

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

295

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice BIEULAC

SÉMÉIOLOGIE

DES

CONVULSIONS INFANTILES

Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, rue Racine, 15

1920

295

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1920

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Maurice BIEULAC

SÉMÉIOLOGIE

DES

CONVULSIONS INFANTILES



Président : M. MARFAN, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, rue Racine, 15

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

LE DOYEN : M. ROGER
ASSESSSEUR : G. POUCHET
PROFESSEURS

	MM.
Anatomie.	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO
Physiologie.	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Bactériologie	BEZANÇON
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.	N...
Pathologie médicale	VAQUEZ
Pathologie chirurgicale.	GOSSET
Anatomie pathologique.	LETULLE
Histologie.	PRENANT
Opérations et appareils.	DUVAL
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	P. CARNOT
Hygiène	LÉON BERNARD
Médecine légale.	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER
	ACHARD
Clinique médicale.	WIDAL
	GILBERT
	CHAUFFARD
	MARFAN
	HUTINEL
Hygiène et clinique de la 1 ^{re} enfance	DUPRÉ
Clinique des maladies des enfants.	JEANSELME
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	PIERRE MARIE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TELSIER
Clinique des maladies du système nerveux.	DELBET
Clinique des maladies contagieuses	QUENU
Clinique chirurgicale	LEJARS
	HARTMANN
Clinique ophtalmologique.	DE LAPPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires.	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR
	COUVELAIRE
	N.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile	BROCA
Clinique thérapeutique.	ALBERT ROBIN
Clinique oto-rhino-laryngologie	SEBILEAU

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.			
ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BRANCA	LABBE (H.)	MOCQUOT	ROUVIERE
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	MULON	SCHWARTZ(A.)
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	SICARD
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TANON
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TERRIEN
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	TIFFENEAU
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERRER	VILLARET
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	ZIMMERN
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, LE D^r ÉMILE BIEULAC

Il fut notre premier maître.

A MA MÈRE, A MA SŒUR

*En témoignage de notre pro-
fonde affection,*

A MES TANTES

A MON ONCLE VICTOR

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MM. le Professeur BAR
le Docteur BOURCY (*in memoriam*)
le Professeur AUG. BROCA
le Professeur GOSSET
le Docteur E. HIRTZ (*in memoriam*)
le Professeur HUTINEL
le Professeur MARFAN
le Professeur ROGER
le Professeur WALTHER

A Monsieur le Professeur MARFAN

*Qui a bien voulu nous faire
le très grand honneur d'ac-
cepter la présidence de notre
thèse.*

A Monsieur le Docteur ANDRÉ COLLIN

Ancien chef de clinique de la Faculté de Médecine de Paris.

*S'il en est qui trouvent à
notre travail, quelque valeur,
quelque originalité, nous vou-
lons qu'ils en attribuent tout le
mérite à celui qui nous l'ins-
pira.*

SÉMÉIOLOGIE

DES

CONVULSIONS INFANTILES

Dans cette première page où s'écrit la dédicace nous mettons tout notre cœur pour dire un dernier adieu à des camarades qu'il va bien falloir quitter, un dernier merci à des maîtres dont nous n'oublierons jamais la bienveillance et les savantes leçons.

Mais que ma première pensée, la plus pieuse, soit pour tous mes vieux camarades, mes vieux amis, qui, moins heureux que moi-même, sont tombés... là-bas.

La thèse permet ainsi de fixer une amitié ou d'acquitter, dans une certaine mesure, ses dettes de reconnaissance. Au fait, n'est-ce pas sa seule utilité? Rien qu'à ce titre, l'on eût raison de la maintenir!

INTRODUCTION

Nous avons choisi pour illustrer notre thèse d'un exemple concret : l'épilepsie.

La question des rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie a été de tous temps controversée, et point n'est encore éteinte la vieille et toute platonique querelle : « Les enfants atteints d'*éclampsie infantile* ne sont-ils pas voués ultérieurement au mal comitial ? Question grosse de conséquences, dit M. le professeur Hutinel, et à laquelle on n'a pas encore, malgré toutes les recherches, donné une réponse définitive ».

Pour M. le professeur Pierre Marie, la plupart des épileptiques adultes (80 o/o) sont d'anciens *convulsifs infantiles*. En 1899, M. le Dr Henri Dufour soutenait devant la Société de Neurologie que les convulsions infantiles sont d'origine épileptique, et que tout *convulsif infantile* est disposé à réagir sous forme épileptique.

En 1904, M. le Dr O. Monod, dans une thèse sur *l'Avenir des convulsifs infantiles*, confirmait en s'appuyant sur des faits cliniques d'une indiscutable valeur, la fréquence des *convulsions infantiles* dans les antécédents des comitiaux. Il admettait que les enfants atteints de convulsions dans les deux premiers années de leur existence présentent presque

tous, à partir de cinq à six ans, des crises typiques d'épilepsie.

M. René Cruchet admet que la proportion de transformation de convulsion simple en épilepsie est variable, mais elle n'en est pas moins certaine. On peut, ajoute-t-il, en dire autant d'autres modifications tardives des convulsions parmi lesquelles : la chorée chronique, les tics, l'arriération et ses multiples variétés, l'arriération simple et débilité, l'imbécillité, l'idiotie.

Il est donc incontestable que si, dans certains cas, l'épilepsie apparaît chez d'anciens *convulsifs infantiles*, dit M. d'Espine, il est non moins vrai toutefois que la fréquence de ces cas a été fort exagérée, et qu'un enfant atteint d'éclampsie n'est pas fatalement destiné à devenir un comitial.

Si nous insistons sur les rapports des convulsions infantiles avec l'épilepsie, c'est que de toutes les maladies graves pouvant succéder aux convulsions infantiles, l'épilepsie est la plus commune.

Notre intention n'est pas d'ajouter un grand chapitre à cette longue histoire, ni d'en formuler une nouvelle pathogénie, notre but est plus simple et nous sommes moins ambitieux. Nous voudrions simplement montrer que *l'épilepsie ne naît pas indistinctement de toutes les convulsions infantiles*, et que, par suite, le mot « *éclampsie* » devient un mot impropre lorsque, l'appliquant à *l'ensemble des convulsions infantiles*, on en fait l'un des facteurs étiologiques de l'épilepsie.

CHAPITRE PREMIER

Des indications à tirer du caractère même de la crise convulsive

Englober sous le terme d' « éclampsie infantile » toutes les « convulsions infantiles » c'est, semble-t-il, ne pas vouloir attacher une grosse importance aux caractères de la crise convulsive, et la plupart des auteurs classiques en effet nous ont paru ne pas tirer d'importantes indications des caractères de la crise elle-même.

« Si l'attaque est partielle, disent Rilliet et Barthez, ou si générale, elle est médiocrement intense, si l'accélération du pouls n'est pas très considérable, s'il y a peu de congestion de la face, si la respiration n'est que légèrement accélérée sans stertor, on peut légitimement espérer que l'attaque se terminera par le retour à la santé. Cependant il faut se défier de certaines convulsions dont le début est rendu insidieux par le peu d'intensité des symptômes et qui ne tardent pas à revêtir un haut caractère de gravité.

« Dans les circonstances contraires, on pourra

craindre une issue funeste. La répétition précipitée des attaques est une condition particulièrement défavorable. D'autre part les convulsions partielles se répétant toujours dans les mêmes régions ou dans les mêmes groupes musculaires présagent souvent une lésion des centres nerveux. »

Envisageant les rapports de l'« *éclampsie* » et de l'épilepsie, les mêmes auteurs ne trouvent entre ces deux affections aucune différence importante. Et après avoir décrit minutieusement la crise convulsive, ils concluent que ses caractères sont impuissants à établir un diagnostic solide. Seul, le temps est l'élément réellement important du diagnostic.

Pour Trousseau, le pronostic « est subordonné à une foule de circonstances ». « Les convulsions internes sont beaucoup plus redoutables que les grandes attaques convulsives occupant presque exclusivement les membres. Pour les premières, il est encore des distinctions à établir entre les convulsions incomplètes, dans lesquelles la période de contraction tonique se montre seule et persiste outre mesure et la convulsion complète avec ses alternatives de tension et de relâchement musculaires. Pour les grandes attaques les différences portent sur l'intensité, la durée, la répétition plus ou moins fréquente des accidents.

Il est un fait d'expérience clinique, ajoute-t-il plus loin, *c'est que les convulsions sont d'autant moins dangereuses qu'elles sont plus faciles à exciter, et l'on peut appliquer aux individus dont la susceptibilité*

nerveuse est exagérée, ce que Stoll disait des enfants en général : « Convulsio et spasmus, uti frequentior in infantibus ita minus periculosus iis plerumque est quam adultis. » Il est en effet des sujets qui, à l'occasion de la cause la plus légère, seront pris de ces accidents, et ces accidents eux-mêmes n'auront aucune conséquence fâcheuse. Toutefois ayez toujours présent à l'esprit que cette susceptibilité nerveuse peut être héréditaire et que si elle se traduit dans le jeune âge par des attaques d'éclampsie, elle pourra se manifester ultérieurement par des affections nerveuses fort graves telles que l'épilepsie... Aussi, lorsque vous serez appelé auprès d'un enfant atteint d'éclampsie, tenez-vous dans une prudente réserve. »

Comby base le pronostic de la convulsion sur son intensité et sa généralisation, sur la petitesse et la fréquence du pouls, la gêne respiratoire et la cyanose considérable, symptômes précurseurs d'une asphyxie prochaine. « Les accès isolés et de courte durée sont nécessairement moins redoutables ; il en est de même des convulsions partielles, exception faite du spasme de la glotte qui peut être mortel dès le premier accès. Enfin on n'oubliera pas dans une appréciation complète du pronostic des convulsions *éclamptiques*, la possibilité du développement ultérieur de l'épilepsie ; non que celle-ci soit une conséquence éloignée de l'*éclampsie*, mais parce que les convulsions du jeune âge peuvent être la première révélation de la dégénérescence nerveuse héréditaire

qui se traduira plus tard par de l'épilepsie. » Et ailleurs, « entre l'éclampsie et l'épilepsie, il n'y a aucune différence essentielle au point de vue symptomatique : il peut en résulter une confusion fâcheuse. »

« Généralisées ou localisées, dit M. le professeur Hutinel, les convulsions consistent le plus souvent en un mélange de clonisme et de tonisme (Baumer) évoluant si irrégulièrement qu'il est impossible à ce sujet de formuler une loi générale. Parfois au contraire, elles revêtent l'allure de l'épilepsie avec ses trois phrases classiques : tonique, clonique et résolutive. D'autres fois, les convulsions sont purement toniques : c'est surtout chez les nouveau-nés que l'on a signalé cette forme, bien que même à cet âge il puisse survenir des secousses cloniques des plus caractérisées.

« Le pronostic dépend de la cause. Une crise éclamptique liée à la présence d'helminthes dans le tube digestif n'offrira pas la gravité des convulsions consécutives à un tubercule cérébral. Il dépend aussi de l'intensité de l'attaque, de la force et de l'âge du malade. Si l'attaque est généralisée, violente, si le pouls et la respiration sont très accélérés, la face cyanosée, la terminaison funeste est à redouter, de même si l'enfant est très jeune, s'il est issu de parents très nerveux », etc..., etc...

Pour M. le professeur Marfan, les convulsions infantiles peuvent être divisées en trois groupes :

1^o *Convulsions organiques* : elles sont liées à une

lésion évidente des centres nerveux (hémiplégié infantile, tumeur cérébrale, méningites).

2° *Convulsions symptomatiques* : elles marquent le début d'une affection et apparaissent au cours d'une maladie infectieuse (rougeole, choléra infantile). Elles sont liées à l'évolution dentaire, à l'helminthiase.

3° *Convulsions essentielles* : elles ne paraissent liées à aucune lésion organique des centres nerveux, et ne coexistent pas avec un incident pathologique évident.

Elles surviennent chez des hérédonévropathes.

Toute convulsion survenant chez un enfant *au-dessous de trois mois* peut être considérée comme d'origine *syphilitique*.

Que conclure, en résumé, de ce long préambule, sinon que la plupart des auteurs ne semblent pas attribuer une grosse valeur pronostique à la forme de la convulsion, celle-ci étant trop variée, trop complexe. Selon eux, quelle que soit l'origine des convulsions, elles se manifestent par des mouvements tantôt cloniques, tantôt clonico-toniques, tantôt toniques purs. Ils peuvent être parfois unilatéraux ; ils peuvent être externes, violents, ou internes et révélés seulement par l'asphyxie ; les pupilles sont en myosis ou totalement dilatées ; le cri initial, l'asphyxie, l'écume à la bouche, l'émission d'urine, qui ne sont pas constants, peuvent se retrouver également dans les convulsions symptomatiques ou essentielles ; la perte de connaissance et l'abnubi-

lation post-convulsive appartiennent indifféremment à toutes les convulsions. En somme, grande variété de symptômes, mais association irrégulière de ces symptômes, formant autant de syndromes que de crises.

Pour nous, on doit diviser les convulsions infantiles en deux grands groupes :

- 1° Les convulsions *cloniques* ;
- 2° Les convulsions *toniques*, ou tonico-cloniques à phase tonique prédominante.

Clonicité, tonicité, tels sont les deux caractères sur lesquels nous baserons le diagnostic, le pronostic des convulsions infantiles. Alors que la convulsion clonique que nous étudierons d'ailleurs plus loin, est bénigne parce qu'elle ne semble répondre à aucune lésion cellulaire, nous verrons au contraire que seules, les convulsions dues à une lésion du névraxe peuvent donner lieu à cet ensemble complexe de symptômes énumérés plus haut (congestion de la face, asphyxie, perte de connaissance stertor, obnubilation post-convulsive, etc.), et en particulier à la contraction musculaire *tonique*.

Sans doute, des convulsions cloniques accompagnées de vomissements, de céphalée, ralentissement du pouls, tous symptômes devenant la signature évidente d'une lésion encéphalique ou méningée devront être considérées comme graves ; mais quand ils existent, la mort suit presque toujours et à brève échéance. En pareil cas, d'ailleurs, la convulsion passe au deuxième plan, elle ne domine pas la scène ;

quand on parle de convulsion infantile, celle ci est au contraire au premier plan, elle constitue pour ainsi dire tout le tableau.

D'autre part, les convulsions d'origine cérébrale, qui sont, à distance suivies d'hémiplégie ou d'épilepsie, ne sont pas accompagnées de ces symptômes : c'est ainsi qu'on les considère comme essentielles jusqu'au jour où la lésion cérébrale se manifeste et impose le diagnostic de convulsion symptomatique.

Autre différence dans leur caractère propre : les unes, toujours semblables à elles-mêmes, revêtent toujours le même type : ce sont les convulsions *cloniques*. Les convulsions toniques, au contraire, offrent toute la richesse symptomatique de l'épilepsie, depuis le mouvement le plus simple d'élévation des bras jusqu'à la grande crise entourée du cortège de symptômes d'asphyxie, jusqu'à la grande crise avec perte de connaissance et création immédiatement d'un grand trouble organique (hémiplégie, monoplégie). Ce sont des convulsions graves, car elles sont l'indice d'une lésion.

La répétition des convulsions et l'âge tardif auquel elles apparaissent font mal augurer en général de l'avenir du sujet. Ici encore nous avons observé que des enfants, convulsifs cloniques, dont les crises se répétaient plusieurs fois par semaine pendant des mois, sont normaux aujourd'hui, justifiant ainsi le mot de Trousseau que nous avons déjà cité : « Les convulsions sont d'autant moins dangereuses qu'elles sont plus faciles à exciter. » Par contre, nous con-

naïssons des épileptiques ou hémiplegiques qui n'ont eu, dans leur enfance, qu'une ou deux convulsions toniques. L'on en trouvera des exemples au cours de nos observations.

Nous croyons devoir citer deux observations de M. le Dr André Collin. Elles montrent combien l'on doit tenir compte du caractère de la convulsion.

OBSERVATION I (Dr André Collin)

A..., vingt ans.

Issue d'une famille de névropathes. Le père légèrement alcoolisé un est tiqueur, la mère est phobique, les grands-parents du côté maternel ont eu à souffrir d'affections nerveuses : un Parkinsonien d'une part, une démence sénile précoce d'autre part. Une de ses sœurs fait une chorée variable, elle en est à sa troisième rechute de sept mois de durée, en quatre ans ; les autres enfants sont bien portants.

La jeune A... est née à terme ; elle a parlé, marché, mis sa première dent à des époques voisines de la normale ; elle a cessé d'uriner au lit en temps voulu.

La nuit, dans ses premières semaines, elle était agitée, dormait peu et mal ; elle sursautait au moindre bruit, elle criait des heures entières sans raison décelable, bien qu'elle digéra bien et qu'on ait pu lui éviter la plupart des maladies intestinales infantiles.

Dès le troisième mois, à l'occasion d'un très léger accès fébrile, elle a été secouée de mouvements cloniques des bras et des jambes ; les yeux se sont révulsés et se sont agités

dans l'orbite ; le tout a duré quelques minutes, puis elle est revenue gaiement à son état normal ; ces crises se sont répétées peut-être une centaine de fois à des intervalles de quelques heures, de quelques semaines, de quelques mois, jusqu'à trois ans. Rien n'est survenu depuis ; trois de ses frères ou sœurs ont présenté les mêmes convulsions.

Actuellement, la jeune A... est une ouvrière intelligente, active, aidant dans une très large mesure ses parents à élever leurs cinq autres enfants.

OBSERVATION II (Dr A. Collin.)

Le jeune H... est né de parents qui semblent très bien portants. Le père, que nous avons examiné pendant une permission, accomplit sans fatigue ses devoirs militaires ; la mère travaille régulièrement ; ils disent n'avoir présenté aucun signe de névropathie. Leurs parents, bien portants du côté maternel, vont vers la soixantaine ; du côté paternel, un cousin serait simple d'esprit.

L'enfant, né après quatre fausse-couches, est venu à terme. Il a marché tard : à dix-huit mois ; il a parlé très tôt : premiers mots à sept mois ; il a mis sa première dent à quatre mois ; il a uriné au lit régulièrement jusqu'à sept ans. La réaction de Wassermann est positive chez lui et chez la mère.

Il a eu sa première convulsion à deux ans ; il jouait ; brusquement il est tombé à terre ; tout son corps est devenu raide, le côté droit spécialement. Les yeux grands ouverts étaient fixes. Il asphyxiait. Il fut impossible de lui faire comprendre quoi que ce soit pendant une dizaine de minutes ;

puis tout revint dans l'ordre. Il n'eut d'autres convulsions qu'une année après et sous la même forme.

Le jeune garçon qui a actuellement quatorze ans, eut une nouvelle convulsion à quatre ans, 3 dans sa cinquième année.

Actuellement, c'est un épileptique, c'est un infirme. Il tombe trois à quatre fois par jour. Sa vie sociale est entravée : il a quitté l'école et l'apprentissage.

Dans les deux observations que nous venons de citer, tout est différent : symptomatologie de la crise, fréquence des accès, hérédité, évolution des enfants, situation actuelle de chacun d'eux. La première, A... a eu des convulsions bénignes (*cloniques*) ; le second a eu des convulsions graves (*toniques*).

Les premières ne sont pas inquiétantes pour l'avenir, ni pour le présent ; elles traduisent simplement une susceptibilité nerveuse excessive. Elle ne marquent pas le point de départ d'un mal futur. Elles sont fonction de l'âge du sujet, et deviennent impossibles à réaliser lorsque le type spinal infantile a évolué, c'est-à-dire après deux ans. Si toutefois l'évolution nerveuse est retardée, on pourra les rencontrer plus tard, au cours de la troisième année par exemple. Ces convulsions sont bénignes, elles sont propres à l'enfance.

Les dernières, convulsions toniques, appartiennent à tous les âges ; elles sont uniquement fonction de la lésion neuro-méningée. Elles marquent une étape dans la marche d'une affection toujours grave qui

peut, soit être rapidement mortelle, soit laisser un trouble tel que l'hémiplégie, soit encore être la première et lointaine atteinte d'un mal comitial. Et nous verrons, au cours de ce travail, que lorsqu'on retrouve la convulsion dans les antécédents des comitiaux, on ne retrouve que la convulsion tonique ou tonico-clonique, tonique prédominante.

Qui ne voit déjà l'immense intérêt qu'il peut y avoir, au point de vue diagnostique et pronostique, à bien différencier ces deux formes de convulsion ? diagnostique car nous pourrions affirmer la gravité de la convulsion ; pronostique, car nous devrions toujours redouter pour plus tard une affection organique grave. Il ne s'agit pas de poser d'emblée, et dès la première convulsion survenant chez un enfant, un diagnostic précis, d'épilepsie par exemple : c'est un problème que nous n'aurions aucune chance de résoudre ; il s'agit d'abord de diagnostiquer une affection grave ou bénigne ; il s'agit d'affirmer la lésion organique probable et si nous ne pouvons prévoir son évolution, il faut que son évolution grave ne nous étonne pas un jour.

Quand nous étudierons plus loin la *convulsion tonique*, nous verrons que convulsion tonique pathologique et convulsion tonique expérimentale peuvent être juxtaposées. Elles présentent toutes deux les mêmes caractères : congestion du visage, stertor, obnubilation post-convulsive, etc. Et quand nous retrouverons accompagnant la convulsion tonique tout cet imposant cortège de symptômes, pourrions-

nous conclure sans hésiter : réactions violentes consécutives à une excitation violente semblable à celle qui produit les réactions épileptiformes. Aussi avons-nous fait du caractère tonique ou tonico-clonique de la crise convulsive, surtout quand il est accompagné du cortège symptomatique décrit plus haut, l'un des facteurs de gravité les plus importants des convulsions infantiles, et nous serions même tenté d'affirmer que si ces caractères sont nécessaires pour proclamer la gravité de la convulsion, ils sont suffisants.

Il est un autre caractère sur lequel nous voulons insister également et dont nous faisons un facteur de gravité important de la crise convulsive : nous voulons parler de l'unilatérité ou de la prédominance unilatérale de la convulsion, soit que l'unilatéralité persiste, comme dans l'épilepsie jacksonienne, soit que localisée d'abord, elle se généralise ensuite, comme cela arrive fréquemment. Ici, la convulsion semble bien nous faire toucher du doigt la lésion.

Les convulsions unilatérales sont en effet toujours graves ; elles sont toniques ou tonico-cloniques et ne peuvent qu'être toniques ou tonico-cloniques. Les convulsions cloniques unilatérales ne semblent pas exister, et la physiologie expérimentale nous en donnera plus loin l'explication.

Nous avons cherché si nos observations étaient d'accord avec d'autres observations antérieurement publiées, et s'il était possible d'en tirer les mêmes conclusions au point de vue du pronostic. Malheureusement l'enfant n'est pas suivi après sa crise et

l'évolution ultérieure nous échappe. Toutefois les convulsions suivies de mort sont toutes décrites avec une phase *tonique*.

Que l'on nous permette, avant d'aller plus loin, de citer deux observations de Trousseau : elles nous ont paru fort instructives.

OBSERVATION III

(Trousseau. Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris.)

Cet enfant, âgé de dix-neuf mois, et qui n'avait encore que six dents, était depuis huit jours pris de convulsions dont les accès se répétaient à quatre ou cinq reprises dans les vingt-quatre heures. Déjà, il y a près d'un an, il en avait été atteint, à l'occasion de l'évolution de ses premières dents, et comme cette fois-ci, l'attaque avait duré huit jours ; mais les accidents, revêtant une forme différente de celle qu'ils nous ont présentée, avaient constitué ce qu'on appelle des convulsions internes.

Lorsque sa mère l'amena à l'Hôtel-Dieu, l'enfant était donc malade depuis huit jours. Toutefois, dimanche dernier, il n'avait pas eu de mouvements convulsifs ; tout pouvait paraître fini, quand le lendemain les accidents le reprirent avec une nouvelle intensité, à ce point que depuis mardi soir (le malade est entré dans nos salles le jeudi suivant) ils se succédèrent presque sans interruption. Depuis lors aussi, ce petit garçon refusa de téter et resta dans un véritable état de mal.

Ces convulsions se renouvelaient toutes les quatre ou cinq

minutes ; chaque accès durait de trente-cinq à quatre-vingt secondes. Quelques rapides qu'ils fussent il nous fut possible de saisir les deux périodes très distinctes qui les constituaient, une première période de convulsions *toniques*, auxquelles succédaient les convulsions cloniques, qui, dans l'intervalle des accès, persistaient encore à un certain degré pour s'exagérer au moment de la crise. Les bras et les jambes étaient agités de grands mouvements déterminés par la contraction involontaire et par le relâchement alternatif des muscles de ces parties. Il y avait, en outre, dès le commencement de l'accès, un strabisme convergent, les yeux étant abaissés vers la paupière inférieure ; il y avait de plus émission involontaire d'urine.

Cet petit malade entré avant-hier au n° 17 de notre salle Saint-Bernard, succombait le soir même de son arrivée à l'hôpital.

. OBSERVATION IV

(Trousseau. Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu de Paris.)

Cet enfant âgé de onze mois, avait été amené à l'hôpital Necker, où il fut couché au numéro 12 *bis* de la salle Sainte-Julie, dans le service que je dirigeais à cette époque. Il était atteint de diarrhée chronique, qui s'amenda sous l'influence de l'administration du calomel et de l'opium associés, à petite dose. En dehors de cela, ce petit malade, qui était allaité par sa mère, ne nous avait présenté rien d'extraordinaire, lorsqu'une nuit il fut pris tout à coup, sans accident précurseur, sans aucun symptôme préalable, d'une attaque d'éclampsie. *La convulsion occupa le bras droit*, et fut d'ailleurs légère.

Cependant l'inspiration était accompagnée d'un espèce de sanglot assez semblable à celui de la coqueluche. Ces accidents qui se reproduisirent à des intervalles assez rapprochés, persistaient encore à l'heure de la visite. Ils se répétèrent à différentes reprises pendant que j'étais dans la salle ; et chaque accès durait moins d'une minute, sans qu'il y eut d'oppression notable.

Après avoir vu les autres malades, je revins vers l'enfant, que je fis tenir par une infirmière et mettre complètement nu, afin de bien l'examiner. A peine y était-il que tout à coup, sous nos yeux, il fut saisi d'un *mouvement tonique du bras droit* en même temps que de mouvements respiratoires rapides accompagnés du bruit dont nous avons parlé. Huit ou dix secondes ne s'étaient pas écoulées que la rigidité tétanique avait envahi les bras, les jambes, le tronc tout entier, rigidité tétanique analogue à celle que l'on observe dans le premier stade d'un accès d'épilepsie. Les parois de la poitrine étaient raides et immobiles ; nous ne voyions aucun mouvement du diaphragme ; la respiration était complètement interrompue. Nous observions le malade avec une grande anxiété, attendant impatiemment un mouvement clonique, la moindre agitation musculaire, lorsque après moins d'une minute d'immobilité absolue, nous vîmes la peau qui jusque-là avait conservé sa coloration naturelle, blémir, la face devenir turgescente, la langue, tuméfiée, sortir de la bouche en poussant un peu d'écume ; l'urine s'écouler en grande abondance. Nous essayâmes d'exciter les mouvements en pressant, en frictionnant la poitrine ; nos efforts furent inutiles, l'enfant tombait dans la résolution : il était mort.

« Dans les affections graves, dit M. le Dr Lepage, la méningite tuberculeuse par exemple, l'on voit ces convulsions soit *généralisées* soit *localisées* à un côté du corps. Au cas où il est généralisé le mouvement convulsif est plus accentué sur un côté. Une paralysie ou une parésie en général localisée à un membre ou à un groupe musculaire peut suivre la dépression qui se produit chez l'enfant après la convulsion. D'une façon générale, ces paralysies indiquent une méningite en plaques. »

Ne doit-on pas être frappé d'autre part, par ce fait que beaucoup de maladies organiques graves : hémiplegie infantile, maladie de Little (quoiqu'ici les convulsions ne soient pas constantes), méningite tuberculeuse, présentent souvent à leur début des réactions convulsives épileptiformes ? Qu'est-ce à dire sinon que la phase tonique de l'accès convulsif y est particulièrement marquée ? L'épilepsie fait, dans nombre de cas, partie du tableau clinique de l'affection. « Je connais peu d'imbéciles et d'idiots, dit M. René Cruchet, qui n'aient eu des accès convulsifs : le pourcentage pour les arriérés légers et débiles est encore assez élevé, et c'est principalement à la naissance ou dans les premiers mois qui la suivent, qu'ils ont eu presque toujours leurs convulsions. »

Doit-on ranger tous ces états convulsifs, convulsifs cloniques et convulsifs toniques, sous le même titre, et doit-on les englober tous sous le même terme générique « d'éclampsie infantile » ? Ce sont des états tout différents, par leurs symptomatologie, par leur gra-

tivité. La physiologie expérimentale confirmera qu'ils appartiennent à des entités bien distinctes. Ne pourrait-on pas réserver le terme « d'éclampsie infantile » aux convulsions cloniques ? Mais nous reviendrons sur cette question plus loin.

Telles sont les conclusions auxquelles nous avons abouti. Ces idées que nous avons fait nôtres, M. le Dr André Collin les expose tous les jours dans son service (consultation de Neurologie du Patronage de l'enfance). Et tous les jours il nous montre comment les investigations cliniques se concilient avec les données de la physiologie pathologique et l'expérimentation. Il nous a longuement conseillé, et mettant à notre entière disposition et avec la plus grande bienveillance, de nombreux documents sur ce sujet qu'il a particulièrement étudié, il nous a puissamment aidé. Qu'il trouve ici l'expression de notre profonde gratitude.

Le Dr André Collin a publié en 1917, en collaboration avec Mlle Thérèse Revon, une étude détaillée des convulsions infantiles. C'est en outre, croyons-nous, la première fois où l'on voit nettement différenciées les convulsions cloniques et les convulsions toniques. Nous avons emprunté à ce mémoire une grosse partie de notre chapitre consacré à la physiologie expérimentale.

CHAPITRE II

Physiologie expérimentale

Nos observations ont montré la concordance troublante existant entre la symptomatologie et le pronostic de la crise convulsive. L'expérimentation nous montrera qu'il en est toujours ainsi et que, toutes les fois qu'il y a dans un état convulsif une phase tonique, fût-elle isolée, de courte durée, la convulsion est maligne et que l'on est autorisé à concevoir des craintes immédiates et lointaines.

Immédiates parce que l'agent causal peut se localiser aux méninges et au cortex, parce que l'infection peut être artérielle et amener une hémorragie cérébrale, peut décéler une compression néoplasique ; lointaine, parce que si l'enfant a pu échapper à la mort, des séquelles plus ou moins lourdes subsisteront.

Nous nous sommes beaucoup inspirés, pour notre démonstration, des travaux de M. François Franck sur Les « Fonctions motrices du cerveau » : nous en citerons de longs passages. M. le Dr Lapicque, professeur de physiologie à la Sorbonne, à qui nous

nous sommes adressés, et qui nous a renseigné avec la plus grande bienveillance, se proposait en 1914, de reprendre avec M. Fr. Franck, toute la série des expériences antérieures : mais la guerre survint et cette étude ne put être poussée plus loin. Que M. le professeur Lapique nous permette de lui adresser ici tous nos remerciements pour l'intérêt qu'il nous a témoigné en cette circonstance. Ce fut pour nous un précieux encouragement de nous laisser entendre que, *a priori*, les prochains travaux des physiologistes n'infirmeraient en rien les conclusions de notre thèse.

1^o La convulsion clonique

Nous allons étudier tout d'abord la convulsion clonique. Car l'étude des deux formes convulsives, clonique et tonique, est intimement liée. Nous verrons tout d'abord à quelle variété d'excitation correspond de préférence la convulsion clonique ; nous chercherons ensuite à l'interpréter. Pour compléter cette étude, nous montrerons comment elle naît, chez quels enfants elle se produit, et jusqu'à quel âge enfin un enfant a le droit d'avoir des convulsions cloniques.

A quelle variété d'excitation correspondent de préférence pour ne pas dire exclusivement les convulsions cloniques d'une part, les convulsions toniques d'autre part ?

Dans son ouvrage sur Les « Fonctions motrices

du cerveau », au chapitre « Epilepsie réflexe », nous lisons que, dans l'épilepsie réflexe, c'est-à-dire lorsque l'excitation électrique ou toxique est partie du nerf, atténuant ainsi l'action directe de l'excitant sur la cellule nerveuse elle-même, action toujours brutale et dont il est toujours très difficile de calculer les effets destructeurs, « le type clonique a grandes oscillations y est prédominant, l'attaque ne débute jamais par une tétanisation analogue à celle qui constitue presque toujours la première phase des accès corticaux ; si l'accès réflexe présente une phase tonique, celle-ci ne survient que tardivement, comme manifestation maxima d'une excitation croissante. »

Alors que dans l'excitation corticale, la réaction est d'emblée à son maximum, les réactions allant ensuite en décroissant, dans l'épilepsie réflexe, la réaction n'arrive que peu à peu à son maximum.

Considérons maintenant les réactions corticales obtenues par excitation directe de la substance cérébrale. Nous constatons alors que :

A une *excitation faible* correspond une réaction, une secousse *clonique* (Fr. Franck, quatrième et cinquième leçons : graphique). Pour obtenir une réaction *tonique*, il nous faudra une *excitation plus intense*.

Avec une excitation faible, Fr. Franck, avons nous dit, obtient une secousse clonique. Si cette excitation est renouvelée, on obtient un tétanos musculaire, mais qui, en relation immédiate avec l'excitation, cesse avec elle : c'est une fusion de secousses simples

constamment renouvelées (Fr. Franck : sept. leçon). Pour obtenir la grande crise épileptique, à début marqué d'emblée par la phase de contraction *tonique*, il faudra une excitation plus violente, mais unique (Fr. Franck : dixième leçon).

Telles sont brièvement résumées, les lois qui régissent les réactions d'origine encéphalique. En est-il de même pour les réactions bulbo-médullaires ?

Qu'obtient-on par une *excitation modérée* de la moelle ? Une *secousse clonique*. Renforçons-nous l'excitation ? Nous provoquons des réactions *toniques*. Et nous ne pouvons pas ne pas penser aux réactions consécutives à l'emploi des poisons convulsivants, comme la strychnine, par exemple. Observons un animal à qui nous aurons préalablement injecté une petite dose de strychnine : tout d'abord, nous constatons une exagération des réflexes tendineux, des secousses cloniques ensuite. Injectons une dose plus élevée : les convulsions *toniques* apparaissent. Ainsi phase clonique et phase tonique se sont succédées, image de la cellule nerveuse réagissant à sa façon, *cloniquement* pour une atteinte *légère*, *toniquement* pour une atteinte *plus forte*.

En somme, que nous comparions l'épilepsie périphérique relativement bénigne, à l'épilepsie centrale plus grave, nous voyons la première se manifester par des secousses surtout cloniques, la deuxième par des crises toniques : gravité et tonicité vont de pair.

Que nous excitions la substance cérébrale ou la

moelle à des degrés divers, nous obtiendrons : des convulsions cloniques pour une excitation légère, des convulsions toniques pour une excitation plus violente. Que nous injectons enfin à des animaux des substances toxiques à des doses de plus en plus élevées, et nous observerons l'exagération des réflexes cloniques avant la convulsion tonico-clonique.

Et il nous vient tout naturellement à l'esprit de ramener et d'assimiler en somme les convulsions infantiles cloniques aux réflexes ; de ramener au contraire les convulsions infantiles toniques aux convulsions expérimentales. Pour une excitation faible, comparable en intensité aux excitations physiologiques, nous aurons une secousse musculaire clonique, identique aux réflexes ; pour une excitation forte, nous obtiendrons la crise convulsive caractérisée par sa phase initiale tonique.

Nous venons de voir que soit l'excitation cérébrale, soit l'excitation médullaire, peuvent en physiologie, provoquer la secousse clonique. Mais quand celle-ci se produit, où siège l'excitation ? La seule étude des symptômes va nous permettre d'en reconnaître l'origine.

Nous savons que : 1° La secousse simple, d'origine cérébrale, se produit du côté opposé à l'excitation ; elle est unilatérale (Fr. Franck. *Leçons sur les fonctions motrices du cerveau*, 4^e leçon) ; 2° Les réflexes périphériques se généralisent symétriquement (Lois de Pfluger). Or, la convulsion clonique infantile unilatérale n'existe pas ; elle est toujours localisée aux

membres supérieurs ou le plus souvent généralisée à tout le corps. Elle ne peut donc être d'origine cérébrale. Elle est d'origine périphérique ou bulbo-médullaire.

Nous savons d'autre part que jusqu'à deux ans environ, l'enfant est un spinal, et que conformément aux lois de la physiologie, son cerveau inachevé favorise l'hypernéflectivité de la moelle.

La physiologie nous apprend en effet que, dans la série animale, l'excitabilité corticale est, chez le nouveau-né, fonction de la myélinisation du cerveau, et nous savons que chez le lapin par exemple d'une part, l'écorce cérébrale ne devient excitable que vers le treizième jour après la naissance, tandis que chez le cobaye au contraire, qui marche pour ainsi dire dès sa naissance, l'écorce est excitable dès qu'il est né. Chez l'enfant, le cerveau inachevé à la naissance, et presque inexcitable, non seulement ne peut donner naissance à des convulsions réflexes, mais par contre, incapable puisqu'inachevé, de remplir le rôle que lui a confié la nature et qui consiste à exercer une influence modératrice sur les réflexes, il favorise l'hyperexcitabilité de la moelle, et par suite la production de convulsions cloniques médullaires. Nous dirons donc que la convulsion clonique chez l'enfant est un réflexe médullaire favorisé par le développement incomplet du cerveau, et que, si une cause quelconque vient irriter une moelle particulièrement excitable, des secousses cloniques bilatérales généralisées peuvent s'ensuivre à un âge où l'inhibition

du cerveau est insuffisante. D'autant plus que, nous aurons affaire la plupart du temps à un de ces enfants issus de souche névropathique, et qui nantis en venant au monde de cette « aptitude convulsivante » dont tous les classiques ont parlé, réagiront par des convulsions à la moindre occasion. La cellule nerveuse est particulièrement sensible ; mais elle n'est pas malade. Sans doute, un enfant prédisposé, pourra un jour ou l'autre, avoir sa cellule nerveuse lésée, mais alors s'il réagit par des convulsions, celles-ci présenteront le caractère *tonique*.

Chez quels enfants, à quel moment, à quelle occasion trouvons-nous ces convulsions cloniques ? Pour nous, elles sont fonction de deux causes nécessaires et presque suffisantes : l'âge et le terrain névropathique.

α) *L'âge*. — La convulsion clonique infantile est fonction de l'âge. Il faut en effet que le nourrisson n'ait pas achevé son évolution nerveuse (c'est-à-dire avant la deuxième année) et qu'il présente encore des signes neurologiques infantiles : extension de l'orteil, exaltation des réflexes tendineux, syncinésie, facilité à conserver les attitudes données. Tous ces signes concordent avec l'insuffisance physiologique cérébrale à l'époque où l'enfant est un spinal. Aussi, et tous les auteurs sont d'accord sur ce point, c'est surtout dans la première année que l'on voit survenir chez les enfants ces crises convulsives cloniques, plus rarement au cours de la deuxième année, exceptionnellement au cours de la troisième. Si toutefois

les signes neurologiques infantiles persistent encore après la troisième année, il ne faudra pas s'étonner de voir survenir chez un enfant de cet âge des crises cloniques, et cet enfant aura le droit de faire des convulsions cloniques tant que le développement de son système nerveux ne sera pas achevé.

β) *Le terrain névropathique.* — Le rôle de l'hérédité est incontestable, et nous retrouverons chez leurs ascendants directs : des névropathes ou des alcooliques, ces deux états revendiquant presque exclusivement, dans l'ensemble des causes héréditaires qui créeront des névropathes plus tard, le droit de créer des enfants hyperexcitables qui feront des convulsions. Aussi trouvera-t-on dans la majorité des cas chez les ascendants des maladies du système nerveux dont l'anatomie pathologique nous échappe : obsédés, phobiques, caractères pathologiques, aliénés, enfin des alcooliques.

Ces enfants qui ont une cellule nerveuse particulièrement excitable, mais non lésée, ne présentent en général aucune anomalie de développement au cours des premières années. Et nous voyons qu'ils ont marché, parlé, mis leur première dent, cessé d'uriner au lit à une époque voisine de la normale. Cellule nerveuse susceptible, dirons-nous, mais insuffisamment lésée pour traduire sa lésion par des anomalies de développement dans le temps.

En étudiant la convulsion tonique, convulsion grave, nous verrons au contraire très souvent la cellule nerveuse lésée traduire sa lésion par des

symptômes tout différents. C'est que dans ce cas, à l'hérédité nerveuse se sera ajoutée l'hérédité toxico-infectieuse.

2° La convulsion tonique

Comme pour la convulsion clonique, nous étudierons d'abord à quel genre d'excitation correspond la convulsion tonique. Nous l'interpréterons ensuite. Nous montrerons enfin comment elle naît et chez quels enfants on la trouve.

La convulsion tonique doit être assimilée à la convulsion expérimentale, car toutes deux reconnaissent pour cause une lésion cellulaire.

Comparons en effet la convulsion infantile tonique et la crise convulsive obtenue par l'injection à un animal de substances convulsivantes, comme l'absinthe par exemple. Est-il besoin de rappeler les caractères de la crise convulsive tonique ou tonico-clonique infantile. Trousseau en a fait une magistrale description, et nous ne saurions mieux faire que de la reproduire :

« Celle-ci survient brusquement. Tout à coup l'enfant pousse un cri, perd connaissance, se raidit et se tord, la poitrine immobile, la respiration suspendue ; le visage d'abord pâle, devient rouge, violet ; quelquefois les yeux se remplissent de larmes qui s'échappent et coulent sur les joues ; les veines du cou se dessinent en cordes noueuses, alors commencent les secousses cloniques, caractérisées par des mou-

vements désordonnés et involontaires d'un grand nombre de muscles ; les membres se plient et s'étendent tour à tour, les doigts et les orteils sont alternativement fléchis et étendus, écartés ou rapprochés les uns des autres, mais le plus souvent dans une flexion forcée ; le pouce porté dans l'adduction est caché sous les doigts qui le couvrent. La tête se renverse en arrière ou se fléchit en avant et parfois est entraînée latéralement par des mouvements irréguliers et saccadés de rotation, les muscles du visage participant à la convulsion générale ; les yeux agités de mouvements saccadés roulent dans leurs orbites ; généralement renversés en haut sous la paupière supérieure, plus rarement ils sont entraînés en bas, et il y a un strabisme convergent. Les commissures des lèvres, tirées en dehors et en haut, donnent à la physionomie un air grimaçant quelquefois effrayant à voir ; puis à chaque secousse convulsive, l'air, passant dans l'espèce d'entonnoir que forment les coins de l'orifice buccal entr'ouvert, produit un bruit de succion accompagné d'un écoulement de salive écumeuse parfois ensanglantée. C'est qu'ici comme dans l'attaque d'épilepsie, la langue, poussée en dehors, peut être mordue et déchirée par les dents. Les muscles du tronc étant également affectés pendant la période tonique, les muscles inspireurs sont immobiles, et le larynx lui-même, spasmodiquement contracté, n'offre plus un libre accès au passage de l'air. La convulsion des muscles de l'abdomen chasse au dehors les urines et les matières fécales qui s'échap-

pent involontairement. Les mouvements convulsifs cloniques, d'abord rapides et petits, deviennent plus lents et plus étendus ; enfin une profonde expiration, suivie d'une détente complète, indique la fin de l'accès. L'enfant tombe alors dans la somnolence et la stupeur. »

Etudions maintenant la crise convulsive obtenue, soit au moyen de poisons convulsivants, soit comme l'a fait Fr. Franck, par l'excitation de la zone rolandique. L'identité des réactions chez cet enfant qui va peut-être mourir à plus ou moins brève échéance, et chez cet animal dont on va léser la cellule nerveuse, soit par l'injection d'une forte dose d'absinthe, soit par l'excitation violente de la zone rolandique, est frappante.

Comme chez l'enfant, phase tonique, phase clonique de la crise convulsive ne manquent jamais, mais elles sont variables en intensité, en durée (Fr. Franck, 10^e leçon), variables également dans leur localisation (Fr. Franck, 11^e leçon). Asphyxie (Fr. Franck, 18^e leçon), dilatation pupillaire (Fr. Franck, 21^e leçon), production d'écume (Fr. Franck, 25^e leçon), perte de connaissance fréquente, émission d'urine, rien ne manque.

Il y a donc parallélisme absolu entre la symptomatologie de la convulsion tonique infantile et la convulsion expérimentale.

Toutefois, il existe une différence entre la convulsion tonique infantile et la convulsion expérimentale. A côté des accès clonico-toniques, François

Franck a observé des accès incomplets caractérisés, fait curieux, par l'absence de la phase tonique. Chez l'enfant, au contraire, ce que l'on trouve c'est la crise tonique pure, sans phase clonique. Et nous avons assisté tout dernièrement, dans le service de M. le professeur Marfan, à une crise convulsive purement tonique chez un enfant amené à la consultation.

Ces crises toniques pures, sans être excessivement fréquentes, ne sont pas rares, et les mères nous ont souvent décrit très nettement des convulsions bornées exclusivement à une phase tonique pure. Beaucoup d'auteurs d'ailleurs les admettent et notamment M. d'Espine. Pour nous, convulsion tonique et convulsion tonico-clonique sont identiques et nous avons vu souvent en effet ces crises toniques et tonico-cloniques se succéder chez le même enfant. Pour quelle raison ne pas leur attribuer alors la même étiologie. Nous avons vu, en outre, évoluer vers les mêmes affections organiques graves les enfants qui ont eu, soit des convulsions toniques, soit des convulsions tonico-cloniques.

Nous avons dit que la convulsion tonique est le témoin d'une lésion cellulaire. Et, en effet, si l'on admet que la convulsion infantile tonique se superpose à la convulsion expérimentale, nous devons également admettre qu'elle a la même signification. Pour quelle raison en effet deux causes identiques, agissant sur un terrain identique, ne produiraient-elles pas des effets identiques? Et si l'excitation électrique qui a produit la convulsion tonique a lésé la

cellule nerveuse, pourquoi chez l'enfant qui a réagi par des convulsions toniques ou tonico-cloniques n'y aurait-il pas lésion du névraxe? Sans doute, les lésions histologiques de la fulguration sont mal connues. Mais doit-on pour cela en déduire qu'elles n'ont aucune gravité? Ce que nous savons de l'action de la chaleur, de la lumière sur les cellules nous autorise à avoir une opinion contraire, et selon Richet, « on doit admettre que l'excitation convulsive est un des processus par lesquels passe la cellule avant de mourir ».

Recherchons maintenant quelle partie du névraxe va donner naissance à la convulsion tonique? Ici encore nous opposerons cette forme convulsive à la convulsion clonique : celle-ci est, avons-nous dit, un réflexe *médullaire* favorisé par le développement incomplet du cerveau. La convulsion tonique, au contraire, peut naître de tout l'axe cérébro-spinal.

a) *Convulsions toniques d'origine cérébrale.* — Fr. Franck provoque une attaque d'épilepsie par faradisation violente de l'écorce. Parallèlement nous retrouvons la convulsion infantile à la suite d'une lésion encéphalique, que cette lésion soit provoquée par un traumatisme crânien rappelant l'étiologie de certaines épilepsies, soit que l'autopsie révèle des lésions méningo-encéphaliques, soit enfin que l'évolution des enfants (hémiplegie, idiotie) prouve l'atteinte de la cellule.

b) *Convulsions toniques d'origine bulbo-médullaires.* — L'excitation bulbaire peut donner nais-

sance à des crises *tonico-cloniques*, que cette excitation soit produite expérimentalement par l'électricité ou par injection de certains poisons, chaque poison ayant un lieu d'élection qui lui est propre, soit par intoxication aiguë (asphyxie, anémie aiguë, urémie produisant des convulsions tonico-cloniques).

En dehors de certains poisons ayant une action élective sur la moelle comme la strychnine, par exemple, on peut provoquer des crises tonico-cloniques par excitation directe de la moelle. La *tonicité* répond à l'intensité de l'excitation. L'on connaît d'autre part les expériences de Magnan en 1873, provoquant des crises *tonico-cloniques* par injection d'absinthe chez des animaux auxquels il a enlevé le cerveau.

Il existe en outre une observation de Washide et Vurpas, sur un anencéphale qui vécut trente-neuf heures avec une moelle, un bulbe, une protubérance et des rudiments de tubercules quadrijumeaux. A l'autopsie, on trouva une congestion intense de tout ce névraxe. Or, cet enfant eut à plusieurs reprises des convulsions tonico-cloniques débutant par le bras gauche, puis généralisées à tout le corps, avec écume à la bouche et émission d'urine.

Enfin, il est permis de croire que les convulsions observées au cours de la paralysie infantile doivent surtout avoir une origine médullaire.

Ainsi donc, convulsions toniques et convulsions tonico-cloniques peuvent naître indifféremment de tout l'axe cérébro-spinal, car toutes les cellules ner-

veuses peuvent être lésées. Et cette excitation pathologique peut atteindre indifféremment un système nerveux adulte ou dans l'enfance. C'est ce qui nous a fait dire qu'il n'y a pas de question d'âge dans l'apparition ou la disparition des convulsions infantiles toniques. Elles expriment une lésion.

Nous allons maintenant étudier chez quels enfants on trouve la convulsion tonique et sous quelle forme elle se présente à nos yeux.

Alors que les convulsions cloniques se retrouvent surtout chez les tout jeunes enfants à qui il a suffi d'hériter, de leurs parents névropathes, d'une aptitude particulière, « l'aptitude convulsivante », alors que la convulsion clonique est toujours semblable à elle-même, nous allons voir qu'au contraire qu'il n'est nullement nécessaire à un enfant pour présenter des convulsions toniques, d'être l'héritier d'une lignée de névropathes. Sans doute pourrions-nous retrouver chez les parents la névropathie, mais ce que nous retrouverons surtout, c'est la toxoinfection, la syphilis, la tuberculose, l'alcoolisme, l'albuminurie, etc. Alors que les enfants atteints de convulsions cloniques, se développent normalement, ici au contraire les troubles dans le développement de l'enfant sont constants. Nous avons noté dans nos observations ces anomalies de développement, et il suffira de les relire pour s'en rendre un compte exact.

« Ces anomalies de développement dans le temps consistent en retard ou en précocité dans l'appari-

tion des dents, dans l'établissement des fonctions de la marche ou de la parole. Le plus souvent le retard ou la précocité sont électifs. Les poisons du système nerveux peuvent donner indifféremment précocité ou retard, ce n'est qu'une question de plus ou moins grande nocivité. Quant à la névropathie que nous pourrions trouver chez les ascendants, elle ne fera que faciliter les conditions de localisation sur le système nerveux de toutes les toxi-infections : elle sera une cause adjuvante mais non déterminante.

Il est aisé maintenant de comprendre combien la question de l'âge est ici secondaire, alors qu'au contraire la convulsion clonique ne peut appartenir qu'à l'enfant très jeune. Le jeune âge prédispose aux convulsions, mais ce n'est pas là une condition indispensable ; ces convulsions toniques ne sont pas l'apanage exclusif de l'enfance : elles expriment une lésion.

CHAPITRE III

Observations

CONVULSION TONIQUE ET ÉPILEPSIE

HÉRÉDITÉ	FRÈRES ET SŒURS	ÉVOLUTION DE L'ENFANT	DATE ET FRÉQUENCE DES CONVULSIONS	SYMPTOMATOLOGIE DES CONVULSIONS	ÉTAT ACTUEL DU MALADE
Père tuberculeux. Mère cardiaque.		Né à terme. Première dent à 7 mois, premiers mois à 15 mois, premiers pas à 22 mois. Propre de bonne heure.	Première convulsion à 6 mois. Deux autres dans le même mois. Plus rien ensuite jusqu'à 16 ans (pu- berté). A 16 ans crise comi- tiale complète.	Convulsion tonique uni- latérale (côté gauche), à la suite de laquelle le côté gauche est resté paralysé pendant huit jours. Perte de connaissance. Asphy- xie. Yeux revulsés fixes.	Crises comitiales com- pètes. Absences. 26 ans.
Réaction de Wasser- mann positive chez l'en- fant.		Né à terme. Première dent à 8 mois, premiers mois à 9 mois, premiers pas à 19 mois.	Première convulsion à 2 ans, sans prodromes. Quatre ou cinq convul- sions de 2 à 3 ans. A 10 ans crises comitiales, complètes, une tous les huit jours.	Convulsion tonique. L'enfant s'est raidi et sa figure est devenue blême. Les dernières convulsions étaient tonico-cloniques.	Comital (une crise tous les quinze jours environ). 16 ans 1/2.
	Un frère bien portant.	Né à terme. Première dent (?), premiers mots à 1 an, premiers pas à 1 an. Propre de bonne heure.	Plusieurs convulsions dans les premiers mois (2 ou 3). A 17 ans, une crise comitiale complète et depuis, une tous les deux mois environ.	Convulsions toniques. L'enfant était raide et sa figure violacée. Perte de connaissance.	Très bien portant jus- qu'à 12 ans, si ce n'est quelques tics nerveux. A partir de 12 ans, absences. A partir de 17 ans, absences et crises comitiales. 19 ans.
Père alcoolique. Mère tuberculeuse.		Né à terme. Pas de ren- seignements précis sur l'évolution de l'enfant.	Première convulsion à 15 mois, une autre à 2 ans. Première crise comitiale à 7 ans.	Convulsions tonico-clo- niques avec écumée et perte de connaissance.	Crises comitiales. Colé- res pathologiques. 7 ans.
Mère a eu 10 enfants. Plusieurs sont morts de méningite (?) Père (?)		Né à terme. Première dent tard, premiers mois (?), premiers pas à 17 mois.	Première convulsion à 2 ans. Plusieurs sembla- bles pendant un ou deux mois. A 15 ans, première crise comitiale.	Convulsion tonique. Fi- gure violette.	Epilepsie. 15 à 20 crises par an depuis l'âge de 15 ans, le matin au réveil. 17 ans.
Père alcoolique. Mère soignée pendant quelque temps à Sainte- Anne.		Né à terme. Première dent à 13 mois, premiers mois à 1 an, premiers pas à 15 mois. l'Propre de bonne heure.	Première convulsion à 6 semaines (broncho-pneu- monie). Jusqu'à 2 ans, crises semblables chaque fois qu'elle est malade. De 2 à 12 ans, aucune crise. A 12 ans et depuis, crises ré- pétés.	Convulsions toniques, unilatérales. A 12 ans, cri- ses clonico-toniques gé- néralisées, avec perte de con- naissance et abubilation post-convulsive.	Crises comitiales. Quel- quefois émission d'urine, une nuit isolée. 13 ans 1/2.
		Né à terme. Première dent à 4 mois, premiers mois à 8 mois, premiers pas à 9 mois. Propre de bonne heure.	Une convulsion à 7 mois, à l'occasion d'une bron- chite capillaire. Une autre qu'à 3 ans (méningite ?) Une autre deux mois après la guérison ; les crises n'ont pas cessé depuis.	Convulsion tonique d'a- bord, puis tonico-cloni- ques. Congestion de la face.	Crises comitiales. Colé- res pathologiques. Maux de tête fréquents. Urine au lit la nuit de temps à autre. Actuellement une crise presque chaque jour. 6 ans 1/2.

Père bien portant. Mère : 1 fausse-couche portant, un de 8 ans qui dent à 4 mois, premiers de 2 mois 1/2 (antérieure en paraît à peine 5, et pas à 11 mois. Propre de bonne heure.	Trois enfants : un bien Née à terme. Première dent à 6 mois, premiers de 4 mois, premiers de 2 mois à 11 mois, premiers pas à 11 mois. Propre de bonne heure.	Une convulsion à 18 mois, une autre à 20 mois. Depuis les crises n'ont pas cessé, mais elles ont augmenté (20 par mois environ.	Convulsion tonique unilatérale (côté droit). Figure violette. Perte de connaissance.	Mal comitial à crises continues depuis une convulsion tonique à 18 mois. Actuellement : 20 crises par mois environ. La mère a remarqué que la viande de bœuf et le fromage font perdre la propriété de susciter des crises. Abscences.	Mal comitial à crises continues depuis une convulsion tonique à 18 mois. Actuellement : 20 crises par mois environ. La mère a remarqué que la viande de bœuf et le fromage font perdre la propriété de susciter des crises. Abscences.	Mal comitial à crises continues depuis une convulsion tonique à 18 mois. Actuellement : 20 crises par mois environ. La mère a remarqué que la viande de bœuf et le fromage font perdre la propriété de susciter des crises. Abscences.
Wassermann positif chez l'enfant.	Née à terme. Première dent à 6 mois, premiers de 4 mois, premiers de 2 mois à 11 mois, premiers pas à 11 mois. Propre de bonne heure.	Une convulsion à 6 mois et depuis crises fréquentes	Convulsions toniques généralisées le plus souvent, mais quelquefois unilatérales (côté droit), avec congestion de la face.	Comitiale. 4 ou 5 crises par jour. Sent venir sa crise. Depuis deux mois le nombre de crises tend à augmenter.	Comitiale. 4 ou 5 crises par jour. Sent venir sa crise. Depuis deux mois le nombre de crises tend à augmenter.	Comitiale. 4 ou 5 crises par jour. Sent venir sa crise. Depuis deux mois le nombre de crises tend à augmenter.
Père tuberculeux. Mère albuminurique (1 fausse-couche de 2 mois avant l'enfant examiné ce jour).	Née à terme. Première dent à 8 mois, premiers de 2 ou 3 mois, premiers pas à 2 ans. Urine encore au lit.	Trois convulsions en trois semaines à 18 mois, puis une tous les mois pendant neuf mois.	Au début, convulsions toniques, avec perte de connaissance et asphyxie. Peu à peu les convulsions ont été clonico-cloniques, long sommeil post-convulsif.	Comitiale. 4 ou 5 crises tonico-cloniques par mois avec perte de connaissance, émission d'urine, long sommeil post-convulsif.	Comitiale. 4 ou 5 crises tonico-cloniques par mois avec perte de connaissance, émission d'urine, long sommeil post-convulsif.	Comitiale. 4 ou 5 crises tonico-cloniques par mois avec perte de connaissance, émission d'urine, long sommeil post-convulsif.
Père P. G. Mère bien portante.	Née à terme. Première dent à 3 mois, premiers de 10 mois, premiers pas à 12 mois. Propre de bonne heure.	Convulsions à 3 mois répétées pendant quelques jours, à l'occasion de sa première dent. Rien ensuite jusqu'à 12 ans. Une crise à 12 ans.	Convulsions toniques.	Crises comitiales complètes depuis l'âge de 12 ans. Crises en nombre variable.	Crises comitiales complètes depuis l'âge de 12 ans. Crises en nombre variable.	Crises comitiales complètes depuis l'âge de 12 ans. Crises en nombre variable.
Un frère de 13 ans qui a eu des convulsions.	Née à terme. Première dent à 8 mois, premiers de 10 mois, premiers pas à 18 mois. Propre de bonne heure.	Première convulsion à 2 ans 1/2, et depuis les crises durent.	Convulsion tonique.	Comitiale. 8 à 10 crises par an en moyenne. Reste quelquefois un mois sans avoir de crises, puis en a deux par semaine. Hypothyroïdie.	Comitiale. 8 à 10 crises par an en moyenne. Reste quelquefois un mois sans avoir de crises, puis en a deux par semaine. Hypothyroïdie.	Comitiale. 8 à 10 crises par an en moyenne. Reste quelquefois un mois sans avoir de crises, puis en a deux par semaine. Hypothyroïdie.
Père tuberculeux. Mère : 1 fausse-couche entre l'examiné et le dernier grand-oncle paternel mort fou.	Quatre enfants : tous Née à terme. Première dent à 10 mois, premiers de 10 mois, actuellement ne dit pas de phrases, premiers pas...	Première convulsion à 6 mois. Deuxième convulsion à 1 an. Crises ensuite jusqu'à 2 ans. A partir de 2 ans, les crises convulsives cessent.	Convulsions toniques, avec perte de connaissance et asphyxie.	Épilepsie. Actuellement vertiges fréquents : jusqu'à 100 par jour. A eu une dizaine de vertiges pendant l'examen. Parlé difficilement. Très arriéré.	Épilepsie. Actuellement vertiges fréquents : jusqu'à 100 par jour. A eu une dizaine de vertiges pendant l'examen. Parlé difficilement. Très arriéré.	Épilepsie. Actuellement vertiges fréquents : jusqu'à 100 par jour. A eu une dizaine de vertiges pendant l'examen. Parlé difficilement. Très arriéré.

CONVULSION TONIQUE ET ÉPILEPSIE (suite)

HERÉDITÉ	FRÈRES ET SŒURS	ÉVOLUTION DE L'ENFANT	DATE ET FRÉQUENCE DES CONVULSIONS	SYMPTOMATOLOGIE DES CONVULSIONS	ÉTAT ACTUEL DU MALADE
		2 Né à terme. Première dent à 16 mois, premiers mots, tôt, premiers pas à 9 mois. Propre de bonne heure.	Première convulsion à 16 mois. Plus rien jusqu'à 7 ans. A 7 ans, crises convulsives; les crises n'ont pas cessé depuis.	Première convulsion tonico-clonique unilatérale (côté gauche). A 7 ans, convulsions toniques généralisées, puis tonico-cloniques.	Comitial. 8 ans.
Père mort d'une laryngite bacillaire; alcoolique. Mère bien portante.	Sept enfants, six bien portants. Le septième, l'examiné.	Née à terme. Première dent à 8 mois, premiers mots à 18 mois, premiers pas à 14 mois. Propre à 2 ans.	Première convulsion à 4 ans 1/2, et depuis les crises n'ont pas cessé.	Première convulsion tonique unilatérale (côté gauche). L'enfant est resté cinq heures sans connaissance; pendant une dizaine de jours, le bras et la jambe gauche ont été comme paralysés. Les crises sont devenues peu à peu tonico-cloniques.	Crises comitiales. Une crise tous les matins au réveil, avec perte de conscience; convulsion tonico-clonique et sommeil post-convulsif. 9 ans.
		Né à terme. Première dent à 12 mois, premiers mots à 11 mois, premiers pas à 11 mois.	A 8 mois, en une quinzaine, à eu deux convulsions. Rien ensuite jusqu'à 7 ans. A 7 ans, à la suite d'une chute sur la tête, crise convulsive (venait d'avoir la diphtérie).	Premières convulsions toniques généralisées. A 7 ans, convulsions tonico-cloniques unilatérales (côté gauche); il est impossible de savoir quel côté de la tête a été en contact avec le sol, sans perte de connaissance. Depuis, les crises ont les mêmes caractères et surviennent d'une manière tout à fait variable.	Comitial jacksonien. Ne perd pas connaissance, sent venir sa crise et la raconte ensuite avec beaucoup de détails. Violents maux de tête. Turlbutent 10 ans.
Wassermann positif chez l'enfant.		Né à terme. Première dent à 9 mois, premiers mots, tôt, premiers pas à 17 mois. A uriné au lit jusqu'à 3 ans.	Première convulsion à 2 ans. Crises convulsives jusqu'à 4 ans; à 4 ans elles cessent.	Première convulsion tonique « l'enfant est devenu tout raide et sa figure était de rouge, puis il est devenu mou comme une loque ». De 2 à 4 ans, crises parfois clonico-toniques; elles ont disparu peu à peu, devenant moins nombreuses et moins violentes.	Comitial. Plus de crises convulsives depuis l'âge de 4 ans, mais depuis cet âge absences comitiales (3 ou 4 par jour), pâleurs subites. 10 ans.
Wassermann positif chez l'enfant.		Né à terme. Première dent, tard, premiers mots, tard, premiers pas à 1 an 1/2.	Convulsions à 2 ans pendant un mois environ. Rien ensuite jusqu'à 10 ans. Depuis, les crises continuent.	Convulsions toniques. A partir de 10 ans, convulsions tonico-cloniques avec perte de connaissance, écume, émission d'urine et obnubilation post-convulsive.	Crises comitiales. Dénüé intellectuel. 14 ans 1/2.
Père sourd-muet. Mère bien portante.		Née à terme. Première dent à 6 mois, premiers pas à 12 mois.	Convulsions à 9 mois pendant un mois à 2 ans.	A 9 mois, convulsions toniques, avec perte de connaissance.	Epilepsie, 10 crises convulsives par jour.

sourd-muet. Grand-mère paternelle morte altérée. 2 probable.	Né à terme. Première dent, tôt, premiers mots, tôt, premiers pas, tôt.	Une convulsion à 2 ans. Trois convulsions à vingt jours d'intervalle. Rien en suite jusqu'à 7 ans.	Comitial. 3 ou 4 crises convulsives par semaine. 7 ans.	Depuis deux ans, a perdu le pégmple spasmodique in- de la face. A 2 ans, con- vulsions toniques; mêmes caractères. De 3 à 13 ans, mêmes crises avec mêmes caractères (se ruidit, tom- be, perd connaissance). A partir de 13 ans, crises co- initiales avec émission d'u- rine, morsure de la langue et obnubilation post-conv.	Mal comital. A eu il y a une quinzaine de jours plusieurs crises nerveuses ressemblant à des absen- ces : pâleur subite, yeux fixes, elle reste immobile pendant quelques secon- des, puis elle revient à elle sans se rendre compte de ce qui vient de se pas- ser. Il y a huit jours elle a eu un matin au réveil, un cauchemar, a crié et urine sous elle. Puis elle a dor- mi profondément. Il y a deux jours, elle a eu une crise convulsive clonico- tonique, surtout marquée du côté gauche, avec mor- sure de la langue, yeux ré- vulsés et perte de connais- sance. 7 ans 1/2.
Père syphilitique. Mère bacillaire.	Née à terme. Renseigne- ments peu précis sur l'évo- lution de l'enfant.	Crises convulsives vers 8 ou 9 mois. Rien ensuite jusqu'à 7 ans 1/2.	Convulsions tonico-clo- niques.	Mal comital. A eu il y a une quinzaine de jours plusieurs crises nerveuses ressemblant à des absen- ces : pâleur subite, yeux fixes, elle reste immobile pendant quelques secon- des, puis elle revient à elle sans se rendre compte de ce qui vient de se pas- ser. Il y a huit jours elle a eu un matin au réveil, un cauchemar, a crié et urine sous elle. Puis elle a dor- mi profondément. Il y a deux jours, elle a eu une crise convulsive clonico- tonique, surtout marquée du côté gauche, avec mor- sure de la langue, yeux ré- vulsés et perte de connais- sance. 7 ans 1/2.	Crises comitiales depuis 2 ans, avec perte de con- naissance. Crises tonico- cloniques surtout mar- quées à droite. Hémiplegie droite. 13 ans.
Père bien portant. Mère bacillaire et morte aliénée : 1 fausse-couche. Trois tantes maternelles : une tuberculeuse, une albuminurique, une neurasthénique.	Quatre enfants : une fausse-couche, un bien portant, un a un mal de Pott, le dernier l'examiné.	Crises convulsives à 3 ans à l'occasion d'une hé- miplegie spasmodique in- fantile (côté droit). Rien ensuite jusqu'à 11 ans.	Convulsions toniques, avec congestion de la face et obnubilation post-con- vulsive.	Crises comitiales depuis 2 ans, avec perte de con- naissance. Crises tonico- cloniques surtout mar- quées à droite. Hémiplegie droite. 13 ans.	Crises comitiales datant de huit jours. Crises tonico-cloniques pendant lesquelles il devient tout noir, perd connaissance et tombe. S'endort en- suite profondément. Ne se souvient de rien à son réveil. Hébéte au ré- veil. 5 crises depuis huit jours.
Père bien portant. Wassermann négatif chez l'enfant.	Sept enfants : deux morts de broncho-pneu- monie, deux bien por- tants : l'aîné et le dernier, un mort de convulsions toniques, un autre a eu des convulsions toniques et est paralysé d'un côté, enfin l'examiné.	Crise de convulsions pendant quinze jours en- viron à 2 ans. Rien ensuite jusqu'à ces derniers jours.	Convulsions toniques, avec rougeur de la face, figure grimaçante, et perte de connaissance.	Crises comitiales datant de huit jours. Crises tonico-cloniques pendant lesquelles il devient tout noir, perd connaissance et tombe. S'endort en- suite profondément. Ne se souvient de rien à son réveil. Hébéte au ré- veil. 5 crises depuis huit jours.	Crises comitiales datant de huit jours. Crises tonico-cloniques pendant lesquelles il devient tout noir, perd connaissance et tombe. S'endort en- suite profondément. Ne se souvient de rien à son réveil. Hébéte au ré- veil. 5 crises depuis huit jours.

CONVULSION TONIQUE ET ÉPILEPSIE (suite et fin)

HÉRÉDITÉ	FRÈRES ET SŒURS	ÉVOLUTION DE L'ENFANT	DATE ET FRÉQUENCE DES CONVULSIONS	SYMPTOMATOLOGIE DES CONVULSIONS	ÉTAT ACTUEL DU MALADE
		Née à terme. Première dent à 13 mois, premiers mois à 16 mois, premiers pas à 15 mois. Urine encore au lit.	Convulsions vers 10 mois, et depuis petites crises nerveuses ne ressemblant pas à de vraies convulsions. A 6 ans, grande de crise convulsive et de crise tonico-clonique généralisée avec perte de connaissance, naissance et obnubilation post-paroxystique.	Convulsions toniques, 4 ans. Hébétude. Lenteur de la parole. Depuis six mois, 4 ou 5 crises par nuit. Depuis quinze jours traîne la jambe droite.	Crises comitiales depuis 4 ans. Hébétude. Lenteur de la parole. Depuis six mois, 4 ou 5 crises par nuit. Depuis quinze jours traîne la jambe droite.
Père très nerveux. Mère bien portante. Grand-oncle paternel épileptique. Cousine folle soignée à la Salpêtrière. Grand'mère maternelle a des crises de somnambulisme.		Née à terme. Première dent à 9 mois, premiers mois à 11 mois, premiers pas à 20 mois. Propre de bonne heure.	A 2 ans, deux ou trois convulsions. A 3 ans, deux ou trois crises semblables. De 3 à 7 ans, quatre ou cinq crises. A 7 ans, une crise très violente. Les crises continuent actuellement, deux crises par semaine environ.	A 3 ans, convulsions toniques unilatérales (côté gauche). A 3 ans, convulsions tonico-cloniques, surtout du côté gauche qui s'agite. De 3 à 7 ans, crises semblables. A 7 ans, grande crise tonico-clonique, surtout du côté gauche, avec perte de connaissance et hébétude post-convulsive.	Crises comitiales. Plusieurs absences depuis un quinzième de jours. Pâles, leurs subites. Depuis quel- que temps, elle sent venir sa crise. 10 ans.
		Né à terme mais à l'état de mort apparente. Était blet. Blessure à la tête du côté gauche (forceps). Première dent à 9 mois, premiers mois : parle mal et peu, premiers pas à 16 mois. Est resté pendant trois semaines en couche à la naissance.	Convulsions dès la naissance pendant trois semaines. A 2 ans, crises convulsives. Les crises continuent.	Pas de renseignements précis sur le caractère des convulsions à la naissance et les jours suivants. A 2 ans, crises convulsives toniques unilatérales (côté droit). Était violet. Puis peu à peu elles sont devenues tonico-cloniques, mais toujours unilatérales.	Comitial. Crises tonico-cloniques unilatérales (côté droit seulement). Hémiplegie obstétricale. Idiotie. 8 ans.
		Née à terme. Première dent à 18 mois, premiers mois, très tard, premiers pas à 17 mois. Urine au lit jusqu'à 3 ans.	Convulsions de 12 à 18 mois. Quelques convulsions ensuite de temps à autre jusqu'à 7 ans 1/2. A 7 ans 1/2, grandes crises et nombreuses ; jusqu'à 21 crises par jour. Les crises continuent.	De 12 à 18 mois, convulsions toniques (enfant était raide et sa figure devenait bleue). A partir de 7 ans 1/2, crises convulsives tonico-cloniques, avec perte de connaissance, chute, émission d'urine, eczème aux levres et sommeil post-convulsif profond.	Epilepsie (24 crises en quarante-huit heures tout d'un coup). Démence comitiale. 14 ans 1/2.
Wassermann positif chez l'enfant. Père syphilitique. Mère contaminée.	Deux fausses-couches, un mort-né, un à vécu 15 jours, le cinquième l'examiné.	Né à terme. Première dent à 10 mois, premiers mois à 18 mois, premiers pas à 12 mois.	Première convuls. vers 7 mois. Une convulsion ensuite les mois suivants jusqu'à 7 ans. De 7 à 10 ans, crises en nombre variable. A 10 ans, grande crise convulsive. Les crises continuent (20 crises par mois environ actuellement).	Convulsions toniques au début, yeux revus, membres raides, figure cyanosée. Peu à peu elles sont devenues tonico-cloniques et actuellement elles sont accompagnées de perte de connaissance, d'émission d'urine. Long sommeil post-convulsif. Hébétude au réveil.	Comitial (20 crises par mois environ). Débilité mentale. 12 ans.

CHAPITRE IV

Convulsion tonique et épilepsie

Si nous avons si longuement étudié la convulsion tonique, que nous avons interprétée, dans l'étude que nous poursuivons, comme étant le premier indice révélateur d'une lésion cellulaire, c'est qu'elle seule nous intéresse au premier chef, car c'est elle, et elle seule que nous retrouvons chez les comitiaux à crises convulsives infantiles antérieures. Nous avons essayé de montrer pour quels motifs il fallait la considérer comme une convulsion maligne, grave, et nous en avons fait un facteur de gravité, nous pourrions même dire le facteur de gravité le plus important, des convulsions infantiles.

Quand on interroge, en effet, la mère d'un comitial qui a eu, dans son enfance, des convulsions, et que l'on prend soin de faire bien préciser le caractère de la crise convulsive, l'on est frappé de l'unanimité des réponses : « L'enfant était raide. »

Et lorsque les parents ont eu plusieurs enfants à convulsions infantiles, ils font d'eux-mêmes la distinction entre la convulsion clonique bénigne et les

convulsions malignes. Sur les autres caractères de la crise, les réponses peuvent varier, car certains symptômes tels que la congestion de la face sont fonction de la durée et de l'intensité de l'état convulsif. Très souvent cet état convulsif s'accompagne du cortège de symptômes que nous avons plusieurs fois signalé au cours de ce travail et sur lequel nous avons insisté : congestion de la face, stertor, obnubilation post-convulsive, etc., mais un seul est vraiment constant : la *tonicité* ou *tonico-clonicité* de l'état convulsif.

Sans doute, pourra-t-on nous objecter, un interrogatoire dirigé d'une certaine façon peut amener involontairement l'interrogé à faire une réponse conforme aux vœux de l'interrogateur. Mais ici, il ne s'est jamais agi d'une discussion serrée, ni de la mise en jeu d'une dialectique puissante. La question à poser est simple, nette ; l'interrogé n'est nullement incité par la forme même de la question, à répondre de telle ou telle manière, et il serait bien difficile à un témoin d'annoncer à l'avance la réponse qui va être faite.

Nous avons eu en outre très souvent affaire à des mères intelligentes, parfois instruites, qui détaillaient vraiment tous les caractères de la crise convulsive : le doute n'était point permis.

Indépendamment des observations que nous avons pris nous-mêmes dans le Service de Neurologie du Dr Collin (dispensaire Marie-Lannelongue), nous avons relevé dans ce service toutes les observations de comi-

tiaux ayant eu des convulsions infantiles (le caractère de la crise convulsive y est formellement indiqué) et venus à la consultation pendant les années 1918, 1919 et 1920 : la plupart de ces malades viennent encore de temps à autre au Dispensaire. Nous avons pu nous-mêmes, depuis juillet 1919, en suivre beaucoup, car quoique mobilisé à cette date, nous avions quelques loisirs.

Notre travail a porté sur 42 observations, et nous en avons publié 29 sous forme de tableau ; nous demandons qu'on nous fasse crédit pour les autres. En tous points semblables les unes aux autres, elles ne sauraient rien ajouter à notre démonstration.

Que conclure de toutes ces observations ? Il est troublant de constater que chez tous ces anciens convulsifs infantiles, la phase *tonique* de la crise convulsive initiale n'a jamais manqué.

Nous retrouvons en outre dans de nombreux cas le caractère malin de la convulsion unilatérale.

Pourrons-nous dire, si nous n'avons pas nettement délimité ce qui appartient à la convulsion clonique et ce qui appartient à la convulsion tonique, que l'épilepsie est venue se greffer sur un ancien état éclamptique ? L'on ne peut alors pas ne pas penser à l'éclampsie puerpérale dont on n'a jamais dit qu'elle prédisposait à l'épilepsie.

Que trouve-t-on dans « l'éclampsie infantile » ? On y trouve le syndrome convulsif et c'est tout. Que faisons-nous de l'éclampsie ? Une simple réaction des centres nerveux. C'est qu'il faut compter avec la

pauvreté des modes de réaction du cerveau dans la sphère motrice, et les réactions épileptiques peuvent être dues à un grand nombre de facteurs d'excitation de valeur différente. Dire « crise épileptique » ou « épileptiforme » ne veut pas dire « épilepsie », c'est-à-dire « maladie épileptique », mais réactions semblables à celles de l'épilepsie. Tout le monde peut avoir une « crise épileptique » sans être un comitial. Landouzy disait : « Bacillaire ne veut pas dire tuberculeux. » L'« éclampsie infantile », c'est une convulsion, et nous ne croyons pas devoir à ce titre lui attribuer plus de rapports avec l'épilepsie qu'avec n'importe quelle autre maladie organique grave pouvant lui succéder.

Dans le « mal épileptique », dans l'épilepsie, la crise convulsive n'est qu'un symptôme : elle ne constitue pas à elle seule le mal comitial. De même dans les différentes formes de chorée, depuis la chorée de Dubini, la plus grave, jusqu'à la chorée des dégénérés, la plus bénigne, en passant par la chorée de Sydenham et autres chorées qui semblent en quelque sorte jalonner, marquer des étapes tout au long du cycle « chorée », l'on voit se succéder différents états choréiques, dont la convulsion n'est qu'un symptôme, et dont la gravité est fonction du cortège de symptômes concomitants et de la cause.

La « maladie épileptique » forme avec son aura, sa crise, ses vertiges, ses équivalents, un tout, un ensemble dont on ne peut rien distraire. La convulsion infantile tonique peut être la première manifestation

de l'épilepsie, et nous verrons alors chez ces enfants régulièrement suivis pendant plusieurs années s'ajouter peu à peu, de temps à autre, un nouveau symptôme qui, se greffant sur un ancien convulsivant tonique, comme pour parfaire le tableau du malade épileptique.

L'enfant a eu deux ou trois convulsions *toniques* à un an de distance ; il a eu ensuite une période de repos pendant trois ou quatre ans ; puis, un jour, pour une cause indéterminée, il a eu une grande crise clonico-tonique de quelques minutes dont il s'est relevé rapidement ; à quelques mois de là est survenue une crise plus sévère avec perte d'urine, morsure de la langue, puis une série d'absences avec pâleur, et maintenant les crises se déroulent deux ou trois fois par semaine. Il est possible chez lui de suivre tous les progrès du mal maintenant constitué, depuis sa première convulsion jusqu'à aujourd'hui, mal qui est aujourd'hui complet dans ses manifestations.

L'observation que nous allons rapporter illustre parfaitement les idées que nous venons d'énoncer.

OBSERVATION V (Service du Dr André Collin).

Comitial généralisé à point de départ jaksonnien (Toutes formes de passage de la convulsion à l'état de mal épileptique).

B. M..., sept ans.

Etat actuel. — Comitial.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant, névropathe. Mère bien portante.

Antécédents personnels. — Né à terme. Accouchement très difficile par le siège, trois quarts d'heure sans respirer à la naissance. Première convulsion tonique le troisième jour après la naissance.

A marché à dix-huit mois.

Parlé à neuf mois.

Première dent à sept mois. Propre de bonne heure.

Histoire de la maladie. — Première convulsion tonique, le troisième jour après la naissance. Convulsion unilatérale (côté gauche : bras et jambe raides).

Deuxième convulsion à dix-sept mois. Mêmes caractères que la précédente.

Troisième convulsion à vingt mois. Mêmes caractères que la précédente.

A quatre ans et demi, crise de nerfs ne ressemblant pas aux convulsions. L'enfant criait, se débattait, mais ne perdit pas connaissance.

A cinq ans, convulsion tonique généralisée. Perte de connaissance. Congestion de la face. Dort profondément après la crise.

En octobre 1916, au cours d'une promenade, crise convulsive généralisée. Les deux côtés se sont agités en même temps.

Vient à la consultation le 24 juin 1917. La mère a constaté que l'enfant a eu deux petites crises sans convulsions, une le 22 juin et l'autre le 23. N'a pas perdu connaissance, mais

est resté quelques secondes les yeux fixes, l'air étonné, ne semblant rien voir, rien entendre. Puis est revenu à son état normal.

26 juin 1917. — A eu une absence le 24, une autre le 25 et les deux autres aujourd'hui dans la matinée.

30 juin. — Une nouvelle absence.

3 juillet. — Une nouvelle absence.

29 juillet. — L'enfant a eu deux crises convulsives le 16, trois le 18 et 1 ce matin.

Août. — L'enfant a toujours des absences et des crises convulsives, mais ces dernières ne sont pas très violentes. L'enfant tombe, perd connaissance, se débat, puis dort après la crise. Pas de morsure de la langue, pas d'émission d'urine, La crise dure deux ou trois minutes.

5 septembre. — A eu le 3 septembre trois crises convulsives très fortes. S'est raidi au début de la crise. Ecume aux lèvres. Figure violacée. Dort ensuite.

12 septembre. — Une absence.

20 septembre. — Deux absences.

28 septembre. — Trois absences.

1^{er} octobre. — Crise convulsive. L'enfant s'est raidi puis débattu. La figure grimaçait.

7 octobre. — Deux petites absences.

19 octobre. — A eu les 10, 14, 15, et 17 octobre des absences. L'enfant était très pâle.

30 octobre. — Deux crises convulsives dont une a duré quatre minutes. L'enfant a dormi ensuite.

6 novembre. — A eu quatre fortes crises convulsives dans la journée d'hier.

9 novembre. — Deux absences.

20 novembre. — A eu le 14 et le 15 une crise convulsive. A eu en outre du 9 au 20 novembre quelques absences.

30 novembre. — A eu trois petites crises convulsives le 23 novembre et une légère absence ce matin.

18 décembre. — Quelques absences du 30 novembre au 18 mais pas de crises convulsives.

22 janvier 1918. — Même état.

29 février. — A toujours des crises, mais ne devient plus violet. Pâlit seulement, dès qu'il revient à lui parle avec volubilité, mais on ne comprend rien de ce qu'il dit.

2 mars. — A eu trois crises depuis le 29 février.

11 mars. — A eu une crise convulsive le 6, et deux absences ce matin.

6 avril. — A eu deux crises convulsives avec émission d'urine.

8 avril. — A eu le 7 quatre absences de une convulsion du côté gauche. La jambe était raide, mais le bras s'agitait.

29 avril. — A eu durant ce mois d'avril vingt et un absences et trois crises convulsives.

28 mai. — A eu vingt-quatre absences et deux convulsions en mai.

13 juin. — Le 9 juin l'enfant a eu sept crises convulsives. La mère dit qu'il avait les prunelles très dilatées.

25 juillet. — A eu une très forte crise convulsive le 22 juillet. Tout le côté droit est resté noir. L'enfant étouffait. S'est mordu la langue. Ecume aux lèvres.

22 août. — Vingt crises convulsives du 25 juillet à aujourd'hui.

20 septembre. — Même état.

20 octobre. — Même état. Nombreuses crises convulsives.

14 novembre. — A eu vingt-cinq fortes crises depuis le 20 octobre. A la figure congestionnée et grimaçante. Aujourd'hui, pour la première fois, a eu une crise constituée par des mouvements saccadés du bras gauche et dont il s'est rendu compte, car il était complètement éveillé.

5 décembre. — L'enfant continue à faire des crises jacksoniennes localisées dans le bras gauche. A eu dix-huit crises convulsives, en outre, depuis le 14 novembre.

28 décembre. — En vingt-huit jours a eu trente crises convulsives. C'est le maximum atteint par l'enfant depuis qu'il a des crises.

21 avril 1919. — Aucun changement dans l'état de l'enfant. La mère trouve qu'il perd la mémoire.

20 mai. — La perte de la mémoire s'accroît. L'enfant ne trouve même pas le nom des choses les plus usuelles.

12 juin 1919. — A eu une série de crises pendant trente-six heures (au moins 50 crises dit la mère).

Juillet. — Même état.

30 août. — A eu une crise la veille. Paraît obnubilé. A eu cinq fois depuis le mois de mai des crises en grande série durant trente-six heures. Morsure de la langue. Affaiblissement intellectuel.

2 novembre. — Même état. La parole s'embrouille. A du mal à s'expliquer. Devient plus jeune dans ses jeux. Rétrograde en tout.

Décembre. — Même état.

Tantôt l'enfant n'a eu qu'une ou deux convulsions

toniques, alors qu'il était tout jeune. Il s'est normalement développé et rien ne pouvait faire prévoir qu'un jour, cinq, dix, quinze ans plus tard, une crise épileptique surviendrait. Puis sont venus les vertiges.

Quelquefois encore ce sont les vertiges qui ouvrent la scène, ou encore une incontinence d'urine nocturne isolée, une fugue et la crise convulsive ne survient que plus tard.

OBSERVATION VI (Personnelle)

S. G..., vingt et un ans.

Elat actuel. — Comitial (100 crises par mois. Absences. Pâleurs subites).

Antécédents héréditaires. — Père tuberculeux et alcoolique. Mère bien portante.

Antécédents personnels et Histoire de la maladie. — Né à terme. A parlé vers dix mois, marché vers deux ans, mis sa première dent à huit mois. Propre de bonne heure.

A huit mois, deux crises convulsives toniques à un mois d'intervalle, crises avec perte de connaissance, yeux ouverts et fixes, la figure très rouge.

Rien ensuite jusqu'à onze ans. A onze ans, une grande crise tonico-tonique. Depuis ce moment les crises n'ont pas cessé, en nombre variable, et progressivement sont apparues l'écume aux lèvres, l'émission d'urine, le sommeil post-convulsif, les absences, vertiges, les pâleurs subites.

OBSERVATION VII (Service du D^r A. Collin)

L. L..., trente-cinq ans.

Etat actuel. — Comitial (4 ou 5 crises par mois). Fugue à treize ans.

Antécédents héréditaires. — Néant.

Antécédents personnels et Histoire de la maladie. — Né à terme. A parlé à dix mois, marché à vingt-deux mois, mis sa première dent à six mois. Propre de bonne heure.

A huit mois a eu une convulsion tonique, *une seule*, surtout du côté droit.

Rien ensuite jusqu'à treize ans.

A treize ans, alors qu'il travaillait dans les champs, s'est sauvé, sans qu'on sache pourquoi et sans qu'il s'en rende compte lui-même, et est resté une heure et demie dans les bois. Quand il revint à lui, il ne se souvenait de rien.

A partir de ce moment, il eut de temps à autre des vertiges, des absences.

A trente-deux ans, a eu une grande crise convulsive tonico-clonique avec perte de connaissance, asphyxie, écume à la bouche, émission d'urine et sommeil post-paroxystique. Hébété après la crise.

Depuis cet âge a constamment des crises, des absences, des vertiges. Il a actuellement quatre ou cinq crises convulsives par mois.

Toutes ces formes d'épilepsie dont nous venons d'esquisser si brièvement le tableau appartiennent au groupe des « épilepsies à épine ». La convulsion

tonique infantile sur laquelle se greffa peu à peu le mal épileptique, nous révéla l'existence de cette épine. Il existe toutefois un autre groupe d'épileptiques chez lesquels on ne retrouve pas la convulsion infantile antérieure. Nous proposerions donc de diviser les épilepsies en deux grandes classes :

1° Les *épilepsies à épine*. Ce sont celles à l'origine desquelles nous retrouvons la convulsion tonique.

Dans ce groupe nous distinguerons :

a) Les épilepsies qui se sont constituées régulièrement, celles dont la convulsion tonique a été en quelque sorte la première manifestation, et qui se sont développées peu à peu et sans arrêt, jusqu'au jour où le tableau du mal comitial a été parfait.

b) Les épilepsies qui se sont manifestées d'une façon plus ou moins bruyante d'emblée, après être restées silencieuses pendant de longues années. Tels ces épileptiques qui ont eu dans leur enfance une ou deux convulsions toniques, dont ils se sont très vite et très bien remis, et qui, un jour, sans que rien puisse le faire prévoir, ont vu éclater la crise comitiale complète.

2° Les épilepsies sans épine *présumée*, c'est-à-dire épilepsies sans convulsions antérieures, et se révélant brusquement et sans prodromes vers sept, huit, dix, douze ans.

L'étude de ces différentes épilepsies est trop vaste pour que nous puissions songer un seul instant à aborder un seul des nombreux problèmes qu'elles soulèvent. Nous avons voulu montrer simplement

les rapports de la convulsion tonique avec l'épilepsie dont elle peut être la première manifestation ; la convulsion tonique laisse le plus souvent après elle des séquelles, une « épine ». Cette épine irritative, plus ou moins sensible, pourra réagir sous des influences diverses. Joignons enfin à cet ensemble d'idées cette notion de « sensibilité cérébrale » dont parle Jouffroy, et nous pourrons voir, en vertu de cette aptitude, se produire des crises épileptiques sous l'influence de causes qui seraient sans effets analogues à l'égard d'organismes normaux.

Signalons enfin, mais brièvement, les crises épileptiques d'ordre anaphylactique, mais se greffant sur un mal comitial constitué et dont M. Ph. Pagniez, dans *la Presse médicale* du 19 novembre 1919 rapporte une curieuse observation. Nous avons nous-même d'ailleurs observé un jeune malade dont la mère disait qu'il avait une crise chaque fois qu'il mangeait de la viande de bœuf ou du fromage fort (obs. p. 47). Existerait-il enfin des crises épileptiques essentielles comparables à ces crises d'asthme essentiel dont M. Ph. Pagniez nous montre dans *la Presse médicale* du 24 janvier 1920 la nature anaphylactique ?

Le Dr Armand Rousseau, dans sa thèse du 4 mars 1920, sur *le Traitement de l'asthme par les protéines* conclut :

« L'asthme bronchique doit être, au moins dans certains cas, considéré comme un accident d'anaphylaxie.

« Les antigènes qui préparent la sensibilité de l'organisme sont vraisemblablement, dans la majorité des cas, d'origine intestinale. Ce sont des protéines microbiennes ou alimentaires, banales, sans rien de spécifique. L'organisme une fois sensibilisé par une protéine, une crise anaphylactique peut être déclenchée par une protéine semblable ou différente. Suivant les prédispositions du malade, cette crise revêt l'aspect clinique d'une crise d'asthme ou bien d'une autre maladie chronique.

L'expérience montre que le traitement anti-anaphylactique appliqué à l'asthme donne de nombreux succès. La protéine injectée comme antidéchaînant peut être absolument différente de la protéine supposée sensibilante.

« De nombreuses albumines, microbiennes ou non, ont été ainsi injectées avec succès à des asthmatiques. Parmi celles-ci, le vaccin G de l'Institut Pasteur a donné de bons résultats. Il paraît avoir une action double.

1°. Par ses albumines, il agit comme un antigène déchaînant ;

2° Par les éléments figurés qu'il renferme il paraît agir en même temps comme un vaccin influençant favorablement la bronchite chronique. »

Existerait-il des épilepsies de même ordre ? Nous posons la question. Il semble toutefois que ce ne soit pas impossible. Terminons enfin ce court aperçu pathogénique par une communication de M. Léopold Lévi à la Société de médecine de Paris (séance

du 24 janvier 1920). Pour M. Léopold Lévi, « les lésions cortico-méningées sont le substratum de l'épilepsie essentielle. Pour que la crise éclate, il faut l'intervention d'un mécanisme toxique, circulatoire, calcifiant, anaphylactique, auquel prennent part les glandes endocrines. La clinique, l'expérimentation, l'anatomo-pathologie montrent l'intervention dans la genèse des crises épileptiques, des troubles des glandes surrénales, hypophyse, ovaire, thyroïde et parathyroïde. »

NOTE

Nous rédigeons notre thèse, quand nous lûmes dans *le Journal des Praticiens* du 7 février 1920, un article de M. le professeur Hutinel, admirable résumé de cette question des convulsions infantiles.

Nous sommes heureux, à la fin de ce travail, de constater que l'opinion que nous cherchons à défendre, si contraire aux opinions dont on a pu voir le résumé au début de notre thèse, trouve maintenant l'appui d'un des maîtres incontestés de la pédiatrie française qui, acceptant les conclusions de travaux précités et dont il a eu certainement connaissance, fait passer en quelque sorte cette notion nouvelle dans le domaine classique. Nous sommes très honorés de nous voir soutenus par tant d'autorité et d'expérience, et nous nous en voudrions de ne point citer quelques uns des principaux passages de l'article de M. le professeur Hutinel.

Après avoir distingué les convulsions *cloniques* des convulsions *toniques*, il dit : « Entre les convulsions *toniques* et les convulsions *cloniques*, il y a une grande différence. Les convulsions toniques sont des convulsions graves en général, ayant pour cause une lésion de l'encéphale.

« Les convulsions cloniques, au contraire, plus fréquente chez les petits enfants, beaucoup plus bénignes, sont généralement dues à une hyperexcitabilité du système nerveux, d'origine bulbo-protubérantielle. »

« Les convulsions essentielles sont surtout réflexes, *cloniques, généralisées* et passagères et laissent généralement peu de trace de leur passage ; elles se rencontrent surtout chez les enfants très jeunes, à cette période de la vie où l'enfant a une moelle plutôt qu'un cerveau. Elles peuvent se reproduire longtemps sans laisser trace de leur passage, et *sans conduire plus tard à l'épilepsie*.

« Chez ces enfants, ajoute-t-il, qui ont des lésions encéphaliques aiguës ou chroniques, comment se produisent les convulsions ? D'une façon qui ressemble singulièrement à l'attaque d'épilepsie avec phase *tonique*, puis secousses cloniques, stertor, etc. Elles sont parfois subintrantes : sorte d'état de mal. Il n'y a pas de bonne raison, disait Féré, pour les séparer de l'épilepsie. C'est une épilepsie symptomatique, voilà tout. »

« Dans les convulsions *cloniques*, essentielles, en général le pronostic est bon ; mais l'enfant qui a eu des convulsions *toniques, épileptiformes*, a bien des chances de devenir plus tard un épileptique. Brachet, Trousscau, Kirmisson l'affirment : 80 o/o des épileptiques ont eu des convulsions dans leur enfance (Kirmisson). »

CONCLUSIONS

De ce que nous disons des convulsions *toniques*, il résulte que :

I. — Les convulsions peuvent être considérées comme *bénignes* :

1° Quand elles surviennent chez un enfant au-dessous de dix-huit mois ;

2° et qu'elles ne présentent qu'une *phase clonique*, sans congestion de la face ;

3° Elles sont presque exclusivement l'apanage des hérédonévropathes ou hérédoolcooliques ;

4° Nous proposons qu'on leur réserve le nom d'*éclampsie infantile*.

Nous avons, au cours de notre travail, étudié très brièvement ce groupe des convulsions infantiles *bénignes, cloniques*.

II. — Les convulsions doivent être considérées comme *graves* (ce sont ces convulsions que nous avons particulièrement étudiées) :

1° Quand la phase *tonique* est prédominante ;

2° Elles s'accompagnent de congestion de la face ;

3° Quand elles sont unilatérales ;

4° Quand elles surviennent chez un enfant ayant dépassé l'âge spinal (dix-huit mois à deux ans).

Cette forme de convulsion est de règle dans la plupart des maladies organiques graves et notamment dans la méningite tuberculeuse et l'hémiplégie spasmodique infantile en voie de constitution.

Nos observations nous montrent que chez les comitiaux à convulsions infantiles antérieures on retrouve toujours le *caractère tonique* de la convulsion initiale.

Le Président de la thèse,
MARFAN

Le Doyen :
ROGER

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris :
Pour le vice-recteur,
L'inspecteur de l'Académie,

ISTRIA

BIBLIOGRAPHIE

- Alquier.* — Glandules parathyroïdes et convulsions (Gaz. des Hôpitaux, 1906, p. 1527).
- Apert (E.).* — Maladies des enfants.
- Blocq et Marinesco.* — Sur les lésions et la pathogénie de l'épilepsie dite essentielle (Semaine médicale, 1892, p. 445).
- Bouvat.* — Essai sur l'urémie délirante. Th. Lyon, 1883.
- Bolton (G.-C.).* — Pathogénie de quelques formes d'épilepsie dite essentielle et épilepsie cérébrale (N. inonogr. de la Salpêtrière. Paris, 1914-1915, XXVII, p. 380-404).
- Bourneville.* — Etudes cliniques et thérapeutique (Progrès médical, 1879-1889).
- Brachet.* — Mémoire sur les causes des convulsions chez les enfants, 1824.
- Brown-Séguard.* — Faits nouveaux établissant l'extrême fréquence de la transmission par l'hérédité, d'états organiques, etc.
- Chaslin.* — Note sur l'anatomie pathologique de l'épilepsie dite essentielle (Soc. de Biologie, 1889. Journal des connaissances méd., 1889).
- Clark (L. P).* The nature and pathogenesis of Epilepsy (N.-York. m. j., 1915, p. 385, 442, 515, etc).
- Chernbach.* — Etude expérimentale et clinique sur les convulsions infantiles (Rev. mens. des mal. de l'enf. Paris, 1883.1.221).
- Collin (A.) et Mlle Revon.* — Pronostic immédiat et lointain

des convulsions infantiles (Arch. de méd. des Enfants, 1917).

Comby. — Traité des maladies de l'enfance.

Cruchet (R). — Pratique des maladies des enfants.

Cruchet (A.) et Dubourg. — Sur quelques points du diagn. et du trait. de l'épilepsie infantile (Gaz. hebdomadaire des Sc. méd., Bordeaux, 1913, XXXIV).

D'Espine. — Cong. franc. de méd. de Toulouse, 1902.

Deseille. — Des convulsions chez les enfants du premier âge. Paris, A. Cocoz, 1887.

Decay. — Note pour servir à l'histoire de la pathogénie des convulsions toxiques (Prov. méd. Lyon, 1893, VII, 243).

Decroizilles. — Considérations élémentaires sur l'éclampsie infantile (Rev. mens. des mal. de l'enf. Paris, 1894, XII, p. 451-476).

D'Heilly. — Des convulsions, causes, diagnostic, traitement (Rev. gén. de clin. et de thérapeut. Paris, 1887, I, 113-117).

Dubrisay. — Des accidents nerveux et en particulier des convulsions chez les enfants (Bull. Soc. de méd. de Paris, 1889, XXXIX, p. 158).

Diller. — The nature and diagnostic significance of convulsions (Pittsburg M. R. 1894, VIII, p. 203-205).

Duclos. — Th. de Paris, 1847.

Dufour. — Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles (Communicat. Soc. de Neurol., 6 juillet 1899).

Duguet. — Trois faits de sclérose du cervelet observés chez des épileptiques (Bull. Anat. Soc., 1865).

Eloy. — Contribution à l'étude des pseudo-épilepsies; convulsions épileptiformes d'origine gastro-intestinale. Épilepsie gastro-intestinale (Union médicale. Paris, 1883, 3, s. XXXV, 51-73).

Ch. Féré. — Les épilepsies et les épileptiques, 1890.

Filatow. — Diagnostic et Séméiologie des maladies de l'enfance.

Franck (Fr.). — Leçons sur les fonctions motrices du cerveau, 1887.

Franck (Fr.) et Pitres. — Recherches expérimentales et critiques sur les convulsions épileptiformes d'origine corticale (Arch. de physiol. norm. et path., Paris, 1883, 3, s. ii 1, 101).

Grancher. — Cl. des maladies des enfants: Les convulsions chez les enfants (Gaz. méd. de Paris, 1888, 7, s. V. 25-27).

Hutinel et Babonneix. — Les maladies des enfants.

Hutinel. — Des convulsions (Journ. des Praticiens, 7 février 1920).

Jackson. — A Study of conclusions.

Joffroy. — De l'aptitude convulsive. Rapp. alcoolisme et absinthisme avec épilepsie (Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir. du 11 février 1900).

Handsfield Jones (C.). — Studies ou fonctionnal nervous disorders. London, 1870.

Laiguel-Lavastine. — La pratique psychiatrique.

Lasègue. — La pathogénie de l'épilepsie (Arch. gén. de Méd. Paris, 1880, II, 5. 11; Union méd. Paris, 1880, 3. s. XXIX, 678-682).

— Etudes méd. Paris 1884, I, 891-898.

— Diagnostic de l'épilepsie (Bull. Acad. Méd., Paris 1877. 2. s. VI. 505-507).

Lemoine. — Note sur la pathog. de l'épilepsie (Prog. Méd., 1888, n° 16).

Léopold-Lévi. — Epilepsie et glandes endocrines (Soc. de Méd. de Paris. Séance du 24 février 1920).

Lesage. — La méningite tuberculeuse de l'enfant. Masson, 1919.

Liétard. — Des théories de l'éclampsie et du rôle de l'hérédité dans la pathogénie et l'étiologie de cette maladie (observations de 2 cas d'éclampsie chez des sœurs jumelles).

Mac Clanaham. — The étiology and significance of convul-

- sions in Children (Ann. J. obst. N. Y., 1897, XXXVI, p. 164-169).
- Marchand.* — Lésions cérébrales de l'épilepsie dite essentielle (Soc. de Biologie, 1911, t. 70, p. 1025).
- Marie (P.).* — Sur la pathogénie de l'épilepsie, note sur l'étiologie de l'épilepsie. (Prog. méd., 1887, p. 333); Infection et épilepsie (Sem. méd., 1892, p. 282).
- Moussous.* — Cong. franc. de Méd. de Toulouse, 1902.
- Mongolfier (De).* — Contribution à l'étude des Conv. de l'enf. étudiées spécialement au point de vue de l'hérédité. Th. de Lyon, 1883.
- Magnan.* — Rech. de physiol. path. avec l'alcool et l'essence d'absinthe, 1873.
- Marfan-Grancher-Comby.* — Traité des maladies des Enfants, 1^{re} édition.
- L'hémiplégie spasmodique infantile (Bull. méd., 25 mai 1899, n° 42, p. 473).
- Convulsions infantiles (Journ. de Méd. et de Chir. prat., 10 nov. 1901, p. 81).
- Monod (O.).* — De l'avenir des convulsifs infantiles, th. de Paris, 1904.
- Nobécourt.* — Précis de Médecine Infantile, 1920.
- Ozanam.* — Arch. gén. de Médecine, 1850.
- Pagniez (Ph.) et Lieutaud.* — Phénomènes de type anaphylactique dans la pathogénie de certaines crises comitiales (Presse médicale du 19 nov. 1919).
- Conceptions actuelles sur la nature anaphylactique et le traitement de l'asthme (Presse médicale du 14 janvier 1920).
- Patry.* — Th. de Paris, 1897, n° 262.
- Pierret.* — Pathologie de cicatrices cérébro-spinales. Leur rôle dans la réapparition de symptômes nerveux localisés chez des malades soumis à des intoxications de causes variables (Communicat. au Cong. de Rome, 1894. Communicat. Soc. méd. Lyon, 1887).
- Des états convulsifs en général (Sem. Méd. Paris, t. VI, 1896).

- Punton (J.)*. — Convulsions in Children and their significance (Proc. Kausas M. Soc. Topeka, 1894, XXVIII, p. 272-275).
- Pollock*. — Arch, int. Méd. Chicago, 1915, XVI, p. 213-222.
- Ch. Richet et Langlois*. — De l'influence de la température int. sur les Conv. (Arch. de Physiol. norm. et path., Paris, 1889).
- Richet (Ch.)*. — Dictionn. de Physiol. C. Richet. Art. Fulguration (Batelli), p. 866.
- Art. Poisons convulsivants.
- Reed (G.-A.-L.)*. — Epilepsy. Recent studies into the cause and patogenesis (N.-York M. J., 1916. CIV, 529-531).
- The bacillus epilepticus (J. Am. M. Ass. Chicago, 1916, I. XVI, p. 1607-1611).
- Rilliet et Barthez*. — Les maladies des enfants, 1884.
- Riberolles*. — Cong. franc. de Méd. de Toulouse, 1902.
- Rousseau (A.)*. — Traitement de l'Asthme par les protéines. Th. de Paris, 1920.
- Roubinovitch*. — Les lésions cérébrales d'un enfant mort en état de mal épileptique (Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris, 1913, l. XXXVIII, p. 119).
- Simon (J.)*. — Des convulsions chez les enfants (Gaz. des Hôp., Paris, mai 1882, l. V, 428-436).
- De l'éclampsie chez l'enfant (Méd. mod., Paris, 1893).
- Article: Convulsions, in Traité des maladies de l'enfance (Comby).
- Tarkanow*. — Revue mensuelle, oct.-nov. 1878.
- Trousseau*. — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. II, 1868.
- Voisin*. — L'épilepsie.
- Vuillaumé*. — De l'épilepsie dans l'hémiplégie spasmodique infantile. Th. 1882.
- Washide et Vurpas*. — Essai sur la psycho-physiologie des monstres humains. Paris, 1903.
- Wright (H-W.)*. — A consideration af some neurological conditions in children. Calif. State (J.-M. San-Francisco, 1916).

Wherry et Oliver (W.-W.). — Blood cultures in epilepsy
(J. Am. M. Ass. Chicago, 1916).

— Des convulsions chez l'enfant considérées au point de
vue étiologique (Gaz. des Hôp., 1856).

